



32101 075387538

Library of



Princeton University.
Presented by
HOWARD CROSBY WARREN '89



Howard C. Warren,
Princeton, N. J.

Bound, June, 1911.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND XVI** ====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XXVI

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 6 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1910

44
58
200

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band XVI.

Abhandlungen.

	Seite
Allers, R. , Tatsachen und Probleme der Stoffwechselfathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten. Ein kritischer Bericht	157, 240
Fankhauser, E. , Ein Fall von luetischer Gliose der Großhirnrinde	44
Herzog, F. , Sekundäre Degeneration in der Brücke und in der Medulla oblongata (14 Textfiguren)	179
Kohnstamm, O. , und Quensel, F. , Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes II (21 Textfiguren).	81
Michailow, S. , Über die sensiblen Nervenendapparate der zentralen sympathischen Ganglien der Säugetiere (Tafel 5 u. 6)	269
Nunberg, H. , Diagnostische Assoziationsstudien. XII. Beitrag: Über körperliche Begleiterscheinungen assoziativer Vorgänge (8 Kurven)	102
Pachantoni, D. , Ein großer Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn (Tafel 4)	221
Phleps, E. , Über vasomotorisch-trophische Störungen im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von Raynaudscher Erkrankung	129, 197
Quensel, F. , siehe Kohnstamm.	
Rittershaus, E. , Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“) Schluß	1
Schröder, P. , Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose (3 Textfiguren und Tafel 1—3)	60

Besprechungen und Buchanzeigen.

Boulanger , Le „mental nursing“ en Angleterre	279
Calòle, G. , Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Balkengeschwülste	279
Choroschko, W. , Zur Lehre von der Korsakóffschen polyneuritischen Psychose	279
Ellis, H. , Mann und Weib. Eine Darstellung der sekundären Geschlechtsmerkmale	189
— — Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie	189
Fouquernie, J. , Descendance comparée des alcooliques et des syphilitiques	279

(RECAP)

566641

	Seite
Goldstein, K. , Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalen Gebieten	280
Gräter, K. , Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus	79
Haymann, H. , Kinderaussagen	80
Hermann , Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde	191
d'Hollaender, F. , Apraxie	281
Marburg, O. , Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems	191
Nolda, A. , Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenranke	80
Rubner, M. , Kraft und Stoff im Haushalte der Natur	282
Semon, R. , Die mnemischen Empfindungen	192
Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen	284
Jahresversammlungen und Kongresse	196
Berichtigung zur Arbeit E. Jones	196

Nachweis zu den Tafeln.

- Tafel 1—3: Schröder.
- „ 4: Pachantoni.
- „ 5 u. 6: Michailow.



(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen. — Direktor: Professor Dr. G. Specht.)

Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“).

Von

Dr. Ernst Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg),
früher I. Assistent der Klinik Erlangen.

(Mit 12 Kurven auf 2 Tafeln.)

(II. Fortsetzung und Schluß.)

Fall IV. Pflegerin, 20 Jahre alt.

Bei dieser Versuchsperson zeigen sich zahlreiche hysterische Züge, insbesondere sind die Zeiten von einer enormen Ungleichmäßigkeit. Ich lasse deshalb die Kurve auch ganz weg und würde den Fall hier gar nicht anführen, wenn sich bei ihm nicht einige wichtige Symptome sehr schön gezeigt hätten, nämlich der inhaltliche Selbstverrat und die unsinnigen Reaktionen bei Berührung eines Komplexes. Es war also hier doch möglich, vermittels der Komplexforschung einen tiefen Einblick in das Innenleben zu tun, trotzdem durch die Hysterie dies überaus erschwert wurde.

Es handelt sich um jene oben bereits einmal erwähnte Pflegerin, die damals Objekt eines Klatsches war. Ich bemerke, daß dies einer meiner ersten Versuche ist, daß ich infolgedessen hier noch nicht alle von Löffler angegebenen Verbesserungen der Technik angewendet hatte.

Ich lasse nur die wichtigsten Reaktionen folgen, wobei ich aus Gründen der Discretion noch eine gewisse Auswahl treffen mußte. Es wurden zwei Versuche vorgenommen, die Assoziationen wurden fortlaufend numeriert.

101. Mädchen — „Kinder“	1,4	+	4,5
102. Knabe — „Mensch“	2,2	+	4
103. Kinder — „Fleisch“	4	—	5
104. Enkel — „feierlich“	2,4	—	6

Bei Kinder kam auf einmal die anscheinend unsinnige Reaktion „Fleisch“ mit langer Zeit und fehlender Reproduktion. Man könnte vielleicht an die Redensart denken vom „eigen Fleisch und Blut“ — aber es kam hier noch etwas sehr auffälliges hinzu: Bei der Reproduktion unterbrach mich nämlich plötzlich die Versuchsperson und erzählte mir ganz spontan und ohne eigentlich eine Veranlassung dazu zu haben, eine etwas intime Familienangelegenheit, ein Mädchen, eine Freundin von ihr, sei lange mit ihrem (der Versuchsperson) Bruder gegangen und sei jetzt in der Hoffnung. Ich hatte unwillkürlich den Eindruck, als ob die Versuchsperson sich gewissermaßen an diesen etwas ferner liegenden Komplex anklammere, wie an einen Strohhalm, um die verdächtigen Störungen ihres eigenen Komplexes plausibel zu machen. Sie hätte doch sonst gar keinen Anlaß gehabt, mir dies alles zu erzählen. Als ich frug, ob sie das Verhalten ihres Bruders billige, sprang sie in höchster Erregung weinend auf und wollte zunächst nicht weiter reproduzieren.

}	113. Wärter — „Pfleger“	2	Wärterin (dann +)	1,8.
	114. Richter — krampfhaft lachend: „Warum müssen Sie denn immer auf die Uhr schauen?“		15 (!)	— 2.
	115. Kaufmann — „Jetzt sag' ich aber gar nichts mehr:“	4		— 3.

Die postkritischen Störungen sind klar.

119. Fehltritt — es folgt die unsinnige Reaktion: „Buch“ 3,4 — 2,8 (nach einem verzweifelt suchenden Blick auf der im Zimmer befindlichen Bibliothek haften bleibend).

133. Unschuld — mit einem tiefen Seufzer: „Glück“ 4,2 reproduziert: „Schuld“ 1,2.

Viermal wird die Reaktion „Schande“ perseveriert, auf die Reizworte:

136. Pfui — „Schande“	4,6	—	4,8
149. Verläumdung — „Schande“	2,4	—	2,4
152. Wille — „Schande“	2	—	2
182. Sünde — „Schande“	1,2	+	1

(davon nur einmal richtig reproduziert, was allerdings bei den zahlreichen Reproduktionsstörungen nicht viel besagt).

Ebenso kehrt viermal die Perseveration „Treue“ wieder, bei 141. Liebe, 146. Hoffnung, 245. Feindschaft, 298. verachten.

Sehr auffallend sind ihre Reaktionen bei folgendem Bombardement von Komplexworten:

}	141. Liebe — „Treue“	2,2	+	2
	142. Haß — „Neid“	1	+	0,8
	143. Furcht — „Schuld“	1,4	—	3
	144. Eifersucht — „Liebe“	2,2	—	2
	145. Schrecken — „Furcht“	2,8	—	3
	146. Hoffnung — „Treue“	1,8	+	1
	147. Trotz — „Eigensinn“	1,8	—	2,2

Dies waren die vorbereitenden Reizworte, wenigstens scheinen sie so gewirkt zu haben.

Jetzt kommen die eigentlichen Komplexe:

}	148. Zukunft — tief seufzend: „Vergangenheit“	3	+	1,8
	149. Verläumdung — „Schande“	2,4	—	2,4
	150. Abstand — „niedrig“	2	—	2
	151. Umstand — „falsch“	2,8	—	2

Der Sinn ist klar: das Gerücht, daß sie in andern Umständen sei, ist „falsch“.

}	152. Wille — perseverierend und postkritisch, streng genommen unsinnig: „Schande“	2	—	2
	153. Befehl — immer noch postkritische Wirkung, vielleicht verstärkt noch durch das Bewußtsein des Selbstverrates bei der vorigen Reaktion: verlegen und gequält lachend: „Ach Gott es ist wahr, so ein Zeug!“ Aber erst nach	6" (!)	—	2,6
	154. Hingabe — unsinnige Reaktion, mit einem Blick auf das Fenster: „Glas“	4	—	2,4
	155. Wunsch — „essen“	3	—	3,6
	156. Tätigkeit — „Gefälligkeit“	4	—	5 usw.

Dann 162. Leichtsinn — mit einem tiefen Seufzer die nicht recht passende Reaktion: „froh“

163. Absicht — perseverierend, postkritisch, in bezug auf das Reizwort eigentlich unsinnig: „Leichtsinn“

Sinnlose Reaktionen sind ferner noch:

185. Hochzeit — „Uhr“	2	—	2
256. Schatz — „Brot“	3	—	2

Ferner kommt in Betracht:

223. scheiden — (lacht): „scheiden tut weh“	6,4	—	3,4
{ 239. Ehe — mißverstanden in Ehre: „Unehre“	1,8	—	4
{ 240. (nochmals) Ehe — „traurig“	15 (!)	—	4
273. Reue — vermag nichts zu sagen, als das Reizwort zu wiederholen: „Reue“	16 (!)	—	7,5
{ 277. Storch — (krampfhaft lachend): „bring die kleinen Kinder!“	4,8	+	2
{ 278. endlich — (postkritisch): „Jetzt kann ich aber nichts mehr sagen!“ Aber erst nach	62" (!)	—	1,8
{ 281. wählen — „Wahl“	3	—	2
{ 282. werben — Versuchsperson vermag überhaupt nichts zu sagen	13	—	2
{ 283. Kartoffel — „essen“	1,2	+	2
{ 284. Dutzend — „Ach, ich weiß nichts mehr“ Vielleicht wurde das Reizwort als „Duzen“ aufgefaßt, oder es ist noch postkritisch zu 282.	6	—	1,2
{ 285. Verachtung — „hassen“	1,4	„Verläumdung“	1,8
{ 286. Klatsch — vermag sie nur zu sagen „klatschen“	2	—	1

also nur eine Wiederholung des Reizwortes.

Die Reaktion „Schnallentreiber“ habe ich oben bereits erwähnt.

Eine nähere Kritik dieser Komplexe ist wohl überflüssig. Kommt noch hinzu, daß die Versuchsperson, wie aus vielen weiteren Reaktionen hervorgeht, sehr religiös veranlagt ist, so wird diese Tragödie, in die wir einen Einblick tun durften, nur noch trauriger. Aus begreiflichen Gründen verweigerte Versuchsperson weitere Untersuchungen, obwohl die Reaktionen jetzt, nach einem glücklichen Ausgang der Angelegenheit, wohl etwas anders wären.

Fall V. H., Heinrich, stud. theol., 22 Jahre.

Hier sind die Erscheinungen nicht so plump, wie in den ersten Fällen, aber immerhin deutlich genug.

Dieser Fall ist sehr interessant dadurch, daß Reagent das Assoziationsexperiment als solches kannte, wengleich auch ihm die Komplexforschung völlig fremd war; ferner dadurch, daß er ohne Dissimulationstendenz antwortete — (und doch die Komplexstörungen zeigte!), und schließlich dadurch, daß er über alle psychologischen Vorgänge, die in ihm während des Experimentes aufgetreten waren, nachher bereitwilligst Auskunft gab.

Versuch I. Deutliche Störungen sind zu konstatieren bei Reaktion 5—6, vielleicht auch 13; 17, 24 oder 25, 35, 44, 52, 66, 69, 75, 79, 87, 90, 97—98, 105, 119 und 121 (Kurve Nr. 4).

Bei 5—7 kommt eine zufällige Summation verschiedener Komplexe in Betracht.

5. Reichtum — „Jude“, ich hatte ihm vor dem Experiment zufällig eine Photographie gezeigt, die die maskierten Kranken bei einem Anstaltsfest darstellte. Unter ihnen befand sich auch ein sehr vermöglicher alter israelitischer Patient, der als Geldsack maskiert war.

6. graben — auffallende Reaktion „Beerdigung“. Nähere Erklärung wird uns der weitere Verlauf des Experiments liefern.

7. Schatz ist klar. 13 das übliche Komplexwort „werben“, geschickt pariert mit „Marine“.

17. Strick sehr starke Störungen! Er stottert, bringt die auffallende Reaktion: „Mein Bruder“, lange Zeit, reproduziert mit leiser Stimme, bringt bei der nächsten Antwort in verlegener Satzform eine sehr oberflächliche Klangassoziation, die noch falsch reproduziert wird.

Zusammen mit 6. graben — „Beerdigung“ — lag eine entsprechende Frage nahe, und Reagent gab an, daß ein Bruder von ihm einst Suicid durch Erhängen begangen habe. — Auch 29. bei Kranz kehrt die an sich hier harmlose Reaktion „Beerdigung“ perseverierend wieder.

I *

24. Ring. — Fällt die Reproduktion aus, starke postkritische Störungen, der Komplex, durch die Reizworte „Herz“, „Hand“, „Versprechen“ in Bereitschaft gestellt, wirkt jetzt endlich.

Schließlich gesteht er selbst: „Ich bin wieder gestört“, obwohl er den Begriff der „Komplexstörungen“ noch gar nicht kannte!

35. Land — offenbar postkritisch zu 34. Hochzeit, ruft den wohl auch etwas sexuell gefärbten Begriff von Frenssens Hilligenlei hervor.

44. Blume — auffallende Reaktion „die Form“, mit ergänzenden Gesten.

Gibt auf Befragen zu, daß er eigentlich an eine ganz bestimmte Angelegenheit gedacht habe, bei der er einer ihm bekannten jungen Dame Blumen überreichte.

45. Schönheit — auffallende Reaktion „schwarz“.

Dürfte damit wohl nicht schwarze Haut, sondern schwarze Haare gemeint haben, was nach einigem Zögern ebenfalls zugestanden wird. Übrigens wird das Wort „schwarz“ später noch einigemal, in einem andern Versuche sogar sehr auffällig perseveriert.

52. Rauch — „unangenehm“ unlustbetonter Gedanke, er ist kein starker Raucher, auf der letzten Kneipe seiner Korporation hatte ihn der beißende Rauch stark geniert.

53. könnte postkritisch sein, ist es aber nicht, Ehre — „Student“, seine Stellung zur Satisfaktionsfrage spielt hier herein. Eventuell 57. Tugend — „selten“, er denkt an die ihm unsympathischen sexuellen Exzesse einiger seiner Bundesbrüder.

66. Trauer — „schwarzer Hut“ — nochmals Komplex des Bruders.

69. Güte — ein alter Onkel, mit dem ihn enge persönliche Beziehungen verknüpfen.

75. wohl postkritisch zu 73. Liebe, 74. stehen.

79. Tal — „Höhlung“ — er hatte kürzlich eine ihn sehr interessierende Unterredung mit einem Geologen.

87. Pfarrer. Da er selbst Theologie studiert, liegt der Fall scheinbar klar, die Beziehungen sind aber komplizierter; er ist in seinen religiösen Anschauungen ziemlich liberal, der Unlustton lag hier in dem Gedanken: dumme, kulturfeindliche Beschlüsse einer Pfarrsynode, von denen er kürzlich gelesen.

90. Hoffnung — auf einen glücklichen Ausgang des Liebeskomplexes.

97. Schule, 98. Lehrer — Komplex aus der Gymnasialzeit.

105. hinten „hinter meinem Rücken“ — vermag keine genaue Auskunft zu geben über die Störungen. Sitzt mit dem Rücken gegen die Tür und hat die Empfindung, es könnte plötzlich eine Störung eintreten.

119. Strafe — „Sträfling“, 121. Zuchthaus „Bild“ — auf jener Photographie hatte sich unter den Mitwirkenden einer Rokokoquadrille auch ein junger hübscher Hysterikus befunden, der wegen schwerer Körperverletzung bereits im Zuchthaus war; dieser Kontrast hatte auf die Versuchsperson großen Eindruck gemacht.

1. Tür — Ofen	1,8	+	1,8
2. Fenster — Glas	2	+	2,2
3. Garten — grün	1,2	+	1
4. Uhr — ticken	1,4	+	1,4
5. Reichtum — Jude (lächelt)	2	+	1,4
6. graben — Beerdigung	2,4	+	(leis) 1,8
7. Schatz — gern (lächelt)	2	+	1,2
8. Feld — Hüter	1,4	+	1
9. Vater — Vatermörder	2,8	+	1
10. Reichstag — vom Kaiser	2,6	+	1,4
11. wählen — Wahl	1,8	+	1
12. Partei — Unsinn	1,8	+	1
13. werben — Marine	3,2	+	1,8
14. ablehnen — Gesuch	2,2	+	1,4
15. Freundschaft — schön	1,4	+	1
16. Kopf — weh	1	+	0,8
17. Strick — (stottert) mein Bruder	3,4 (leise)	+	1,8

18. Kanne — hab' an „Kant“ gedacht	3,8	Gieß-	2,4
19. Schlüssel — Gewalt	1,8	Petrus +	1,6
20. Trichter — Nürnberger	1,2	+	1,2
21. Herz — rot	2	(leise) +	2,8
22. Hand — Schuh	1,2	+	1,2
23. Versprechen — halten	2	+	1,2
24. Ring — Kampf	1,6	—	4
25. Zange — Freund, der so heißt	3,2	+	2,8
26. Zunge— anetwas Biblisches, Schlange 3,2— „ich bin wieder gestört“ 3 (lächelt)			
27. Wein — und Wasser	2	+	1,8
28. Stern — hell, die Form	2,8	Form	1,6
29. Kranz — Beerdigung	2,8	+	1,4
30. Treue — deutsche Treue	2,2	+	1,2
31. Hund — Herr	1,8	+	1,8
32. Pferd — schön	2,2	(leise) +	1,2
33. Wagen — fahren	1,6	+	1,4
34. Hochzeit — bald	3	+	1,2
35. Land — etwas von Frenssen	3,6	+	1,8
36. Reise — Rügen	1,8	+	1,2
37. verlassen — bin ich	1,4	+	1
38. gehen — Weg	2,8	+	1,4
39. liegen — Bett	1,8	+	3,2
40. schlafen — gut	1,4	+	1,8
41. spielen — Kinder	1,8	+	1
42. Ball — hab' an den nächsten Ball gedacht	2	+	1,4
43. Kirsche — rot	2,2	+	1,2
44. Blume — die Form (Bewegung mit der Hand) 3		+	1,6
45. Schönheit — schwarz	1,6	+	1,6
46. Leichtsinn — Junger Mensch	2,2	Jugend	1,4
47. Vertrauen — Seligkeit	1,6	+	1
48. Salz — Salz der Erde	1,8	+	1,2
49. Holz — Hacker	1,2	Schuhmacher	1,8
50. Kaiser — und Reich	1,4	+	1
51. Tisch — Nachbar	1	+	1
52. Rauch — unangenehm (schüttelt sich) 2 (verzieht das Gesicht) + 1,6			
53. Ehre — Student (Bewegung)	3,4	Mann +	2,8
54. Teller — weiß, hell	2,4	+	1,2
55. Bleistift — schreiben	1,2	+	2,2
56. Jugend — von Heute	1,4	+	1,2
57. Tugend — selten (lächelt)	2,2	+	1,2
58. Schande — Blutschande	1,8	+	1,2
59. Kummer — und Leid	1,4	+	1,2
60. Himmel — weit — hoch	1,4	+	1
61. Biene — fleißig	1	+	1
62. Mühle — mein Schwager	2,8	+	1,2
63. Lotterie — Gewinn	2	+	0,8
64. Verlust — Gelder	1,4	+	1,2
65. Unschuld — Mädchen	1,6	+	1
66. Trauer — schwarzer Hut	1,8	(leis) +	1,4
67. Reue — soll sein	2,2	soll man haben	2
68. Hohn — Spott	1	+	1,2
69. Güte — ein altes Gesicht, ein gütiges	2,6	+	2,2
70. Mut — Kampfesmut	1,8	+	1,6
71. Glaube — selig	2	+	1,6
72. Glück — und Frieden	1,8	+	1

73. Liebe — gern	2	+	1,4
74. stehen — ungern	2	+	1,6
75. gehen — das Gehende — Bewegung } (Bewegung mit der Hand)	3,4	Weg, Bewegung	2,4
76. Fuß — klein	1,8	(lächelt) +	1,2
77. Eimer — Wasser	1,8	+	1,2
78. Bach — fließen	1,4	+	1,8
79. Tal — Höhlung	2,8	+	1,4
80. Gebirge — hoch	1,2	+	1
81. Felsen — eckig	1,8	steil, klettern	1
82. steil — Klettern	1,4	Felsen	2,2
83. Fehltritt — Mensch	2	+	2,2
84. Absturz — habe an bekannten } Freund gedacht	2,2	+	1,8
85. Schädel — weh	1,4	+	1,2
86. Wunder — Sage	1,4	-bar	1,6
87. Pfarrer — Schwarz (lächelt)	1,4	+	1
88. Sünde — etwas Biblisches	2,8	+	2
89. Abstand — Soldaten	2,8	+	1,2
90. Hoffnung — nicht wäre	1,4	+	1,2
91. Kleid — die Form	3,4	Wie? — Gestalt	2,4
92. Schürze — weiß	1,4	+	1
93. Wolle — Strümpfe	1,8	+	1,2
94. Geld — Gut	1,4	Jude + (seufzt)	1,8
95. Mädchen — schön	1,8	+	1,6
96. Wiege — Kinder (laut)	1	+	1,2
97. Schule — Meine Jugendzeit	3	+	1
98. Lehrer — Griesgrämischer Mann } mit einer Brille	3	+	2
99. Strich — Mathematik	2,2	+	1,4
100. Tafel — schwarz	1,4	+	1
101. zeichnen — gern	1,2	+	1,8
102. Biene — fleißig	1,2	+	1
103. Bart — Dich! (lächelt)	2,8	+	1,6
104. Mann — Bundesbruder (gleichen Namens)	1,4	+	1,2
105. hinten — hinter mir, hinter meinem Rücken	2,6	Rücken	1,4
106. stark — Gestalt	2,4	+	2
107. setzen — ich sitze	2	+	1,4
108. Spargel — Schwetzingen	2,2	+	1
109. Spinat — grün	1,2	+	1
110. Kartoffel — nicht gern essen	1,8	+	1
111. Bauer — derb	2	+	1
112. Feld — Hüter	1,2	+	1
113. Hirsch — Jude	2,4	+	1
114. Turm — hoch	1,2	+	1
115. Burg — Berg	1	+	1
116. Ruine — Limburg	1,8	+	1,6
117. Eule — Nacht	1,4	+	1,2
118. Gericht — 'shof	1	+	0,8
119. Strafe — Sträfling	2,6	(seufzt) +	1,2
120. Dieb — Nacht	1,6	+	1
121. Zuchthaus — Bild	3,4	+	2
122. Meineid — Bauer	2	+	1,2
123. See — weit	1,6	+	1,6
124. Fischer — Kahn	1,4	+	1

125. Stadt — klein	1,4	+	1,6
126. Zeitung — weiß.	1,8	+	1,4
127. Kaffee — Gerne	1,8	+	1

Wir sehen also hier wiederum eine Reihe von Komplexen deutlich zum Vorschein kommen, namentlich den Liebeskomplex zu einem „schwarzhaarigen“ jungen Mädchen, dem er schon „Blumen“ überreicht, und das er „hofft“ zu erringen, ferner den Komplex des durch Suicid gestorbenen Bruders und den seiner freieren religiösen Auffassung im Gegensatz zur herrschenden Ansicht bei den meisten seiner Standesgenossen. Letzteren Komplex kennen wir allerdings so genau nur aus der bereitwilligen Mitteilung der Versuchsperson, aus dem Experiment hätten wir ihn nicht zu diagnostizieren vermocht.

Bemerkenswert ist hier jedoch, daß auch ziemlich irrelevante Komplexe sich in ihrer Intensität nur wenig von den ernsteren zu unterscheiden brauchen, so der des unangenehmen „Rauches“ auf der Kneipe, das Gespräch mit den Geologen und der Eindruck, den die Photographie der maskierten Geisteskranken auf ihn gemacht. Daß dies einer Verwendung der Methode im Strafprozeß ebenfalls äußerst hinderlich sein muß, ist natürlich.

Versuch II. Mit derselben Versuchsperson nahm ich nun eine Reihe von weiteren Versuchen vor, aber unter anderen Bedingungen. Seither hatte er vom Prinzip der Komplexforschung keine Ahnung; jetzt klärte ich ihn darüber auf, ging mit ihm seine seitherigen Reaktionen durch und zeigte ihm, wo und wodurch er sich verraten hatte, bzw. wodurch er sich sonst noch verraten könne. Außerdem stellte ich ihm die Aufgabe, eventuell berührte Komplexe zu dissimulieren.

Als Beispiel der nun folgenden Versuche diene beiliegende Kurve (Kurve Nr. 5). — Man sieht, daß es ihm im allgemeinen gelungen war, mit kurzen Zeiten zu reagieren, daß er ferner Reproduktionsstörungen ganz vorzüglich zu vermeiden wußte, ich habe deshalb auch die ersten Andeutungen einer solchen Störung, eine falsch und dann richtig korrigierte Reproduktion auf der Kurve angedeutet. Aber trotz seiner Anstrengungen gelang es ihm nicht, absolut harmlos zu reagieren, ich erfuhr zahlreiche neue Details seines Innenlebens; ein Lächeln, ein Stottern, ein Rotwerden, plötzlich lautes Sprechen, ergänzende Handbewegungen, Verlegenheitszusätze zu den Reaktionen usw., — all dies vermochte er trotz seiner Kenntnis der Methode nicht zu vermeiden, im Gegenteil, solche Symptome sind hier viel häufiger als beim ersten Versuche, dem er ohne Voreingenommenheit entgegengetreten war. Er fühlte dies selbst und sprach es spontan nach Beendigung des Versuches aus.

Wir können hier als gestört betrachten die Reaktionen: 7—8, 12, 15—19, 24, 29—30, 33—34, (36—37), 43, (47), 49—53, (57), 61—67, (71), 79, 86, 93, 96—97, 102.

7. brav „Bube“, gemeint sind Thomas Lausbubengeschichten, ein Begriff, der einen starken Unlustton hervorrief.

12. Sport — welcher Sport gemeint ist, werden wir gleich sehen.

15. Fahne weckt den Begriff seiner Korporation.

16. schlank ist ein neuer, sehr verständlicher Komplex, es kommt die allgemein sein sollende, natürlich ganz speziell gemeinte Antwort „Gestalt“.

18. hohl „Baum“, ein irrelevanter Komplex, ihm war kurz vorher im Schloßgarten ein alter hohler Baum aufgefallen, aber trotzdem bei der Reproduktion: „schwarz“.

19. Zauber „bezaubernd“!

24. Qual. Er dachte angeblich an die Erzählung von einem Mönch, der auf dem Land den Bauern in grotesk-übertriebener Weise die „Höllqual“ schilderte; möglicherweise könnten auch noch 23. Schule oder gar 22. Angst nachgewirkt haben.

29. Lähmung — „Hemmung“. Gemeint ist „Hemmung des Lebens“, ein Buch, das er kürzlich gelesen, und das großen Eindruck auf ihn gemacht hatte.

33. Fracht — zuerst falsch verstanden, warum ist nicht zu ermitteln.

34. Maus. — Trotz Dissimulationstendenz wird der Gedanke ausgesprochen: „Ein Mädchen, das wir „Maus“ getauft haben, auf dem Pennal“, im Unterbewußtsein ist dieses Mädchen wohl symbolisch identifiziert mit einem anderen,

36. Wölbung — weckt den Gedanken an ein Kunstblatt, es erscheint die bekannte Reaktion „schwarz“.

37. Gold — bringt die für ein augenblicklich etwas verliebtes Gemüt naheliegende Reaktion: „Gold und Silber lieb' ich sehr“ mit entsprechenden Gedanken.

42. Eis — „Schlittschuhe“ hat den Komplex in Bereitschaft gestellt, ohne daß dies eigentlich beabsichtigt war.

Bei 43. turnen — bringt er dann: „Fräulein X. vom Turnen abgeholt zum Eis“, (jetzt ist auch klar, welcher „Sport“ bei Reaktion 12 gemeint war), wohl eine typische Deckreaktion, offenbar steht ein analoger Vorgang im Hintergrund, bei dem nicht Fräulein X, sondern eine andere, wichtigere die Hauptperson war.

44 bringt dann nachwirkend wieder einmal die beliebte Komplexreaktion „schwarz“.

Bei 47. Draht „Kupfer“ wird jeder Komplex in Abrede gestellt, auch die Frage, ob es eine postkritische Wirkung sei zu 46. Gift wird verneint; ich möchte diese Möglichkeit trotzdem nicht ganz von der Hand weisen, mit Rücksicht auf den nächsten Komplex bei:

49. schwer „Mut“ mit starken, namentlich auch postkritischen Störungen.

Wir erfahren hier in überraschender Weise plötzlich, daß Versuchsperson auch schon deutliche Depressionszustände gehabt hat, was nach einigem Zögern auch zugestanden wird.

57. Limonade „trinke ich“, Versuchsperson lebt, wenn auch nicht ganz abstinenz, so doch ziemlich mäßig.

60 schlafen und 61. Bett bereiten den Komplex vor.

62. Mädchen „schön“, 63. weich bleibt bei diesem Gedanken, und wir erfahren, daß er mit ihr zusammen auch einmal „Kuchen mit Schlagsahne“ gegessen hat, was er auf meine Frage ziemlich bestürzt zugibt.

66. Gürtel bleibt noch bei demselben Komplex, wird erst abwehrend mißverstanden in „Würfel“, dann kommt die übliche Reaktion „schwarz“.

Auch 67. Bekanntschaft „gemacht“ ist noch deutlich im gleichen Sinne gestört.

71 und 72 beziehen sich auf Romane, die er kürzlich gelesen.

79. Senf — würde uns nichts sagen, etwas auffällig ist jedoch schon 78. fliegen „Drachenflieger“, und auf Befragen erfuhr ich, daß Reagent auf dem Gymnasium sich mit derartigen Erfinderplänen getragen hatte.

87. Pils, aufgefaßt als die übliche Abkürzung von „Pilsner Bier“ wäre an sich bei der Temperenz der Versuchsperson als Komplex nicht auffallend. Zufällig sah ich auch noch auf die vorhergehende Reaktion:

86. Faust „Goethe“ und frug aufs Geradewohl, mehr im Scherz: „Sie heißt wohl Gretchen?“ In heftiger, fast verdutzter Verlegenheit wurde dies zugegeben.

93 siehe Reaktion 102.

96—97 dürfte wohl einen masturbatorischen Komplex treffen, wenn hiervon nicht das gilt, was ich über R. 102 sagen möchte.

102 : 75 „§ 175“ mit entsprechenden Komplexstörungen. Daß in dem vorliegenden Falle nicht von einer Homosexualität die Rede sein kann, ist klar; der Zusammenhang ist gerade umgekehrt, Reagent hatte dies Experiment als Wissender mitgemacht, er wußte nicht nur, wie bereits erwähnt, auf welche Weise er sich verraten könne, sondern auch, daß ich u. a. nach sexuellen Komplexen fahndete, auch nach homosexuellen, wie er aus meiner Erklärung des ersten Versuches ershen hatte.

Die etwas plumpen Anspielungen dieser Reizwortreihe hatte er natürlich sofort erfaßt und der Gedanke, er könne sich eventuell scheinbar als homosexuell verdächtigen, war so stark unlustbetont, daß deutliche Komplexstörungen zutage traten, trotzdem, oder vielleicht gerade weil er als Wissender schon während des ganzen Versuchs krampfhaft (aber, wie wir gesehen, vergeblich) bemüht war, zu dissimulieren.

Diese Tatsache bestätigt ein von mehreren Autoren erhobenes Bedenken gegen die juristische Verwendung der Methode. Ein Unschuldiger, der weiß, wessen man ihn anklagt, trägt infolge der ganzen Situation, der Ungewißheit der Lage, und infolge des

kränkenden Verdachtes usw. so viel diesbezügliche Komplexe mit sich herum, daß er oft als Schuldiger imponieren kann.

Gerade diese Versuchsperson zeigte dies in einem anderen Experimente nochmals sehr deutlich, als sie unter dem Eindruck einer schweren gonorrhöischen Erkrankung eines Freundes (Versuchsperson VII) äußerst verdächtig auf entsprechende Reizworte hin reagierte, trotzdem sie selbst sexuell vollkommen abstinente lebte.

1. Ast — Baum	1,4	+	?
2. Neger — Menelik (lacht) der ist eben krank	1,2	+	1
3. Schild — -Knecht (Bekannter von mir)	1	+	1
4. Rabe — schwarz	1,2	+	2
5. schreiben — diesen Vorgang (deutet auf Ref.)	2	+	1,6
6. Regen — Bogen	1,2	+	1
7. brav — Bube (lacht)	1,6	+	1
8. führen — Weg (Bewegung)	3,2	(lächelt) +	1,2
9. Pflanze — grün	1,4	+	1
10. drücken — Hitze	1,8	+	1
11. Alpen — Aussicht	1,4	+	1
12. Sport — treiben (lacht) weil ich nun auf diese..	1,2	+	1
13. lustig — sein, soll man	1,4	+	1,4
14. Neffe — an meinen kleinen Neffen	2	+	1,4
15. Fahne — blau-weiß (stottert)	1,8	+	1,2
16. schlank — Gestalt, Gesicht	3,2	+ (leise)	1,4
17. Knie — Kniewärmer	2,4	+ (seufzt)	1,2
18. hohl — Baum	2,8	Wie? schwarz	3,4
19. Zauber — bezaubernd (leise)	2,4	+ (stottert)	1,8
20. Nerven — Kraft	1,2	+	1
21. Traum — schön	2,8	+	1,2
22. Angst — Gefühl	1,4	Zustand	1,2
23. Schule — Bank	2	+	2
24. Qual — was — dunkles — Höllenqual (lacht)	3,2	Hölle	1,4
25. Landkarte — Fläche	2	+	1,2
26. Kompaß — Schiff	1,8	+	1
27. Rettung — Mannschaft	1,4	+	1,2
28. blind — geboren	1,2	+	1
29. Lähmung — Hemmung hab' ich jetzt } gedacht, dumm! (lacht)	2	+	1,2
30. Bewußtsein — es kommt mir zum Bewußtsein	2,4	bewußt + (hustet)	3
31. stumm — stumpf	1,8	+	1,8
32. Glocke — Klang	1,2	+	1
33. Fracht — wie? -Korb	2	Baum +	1,8
34. Maus — an ein Mädchen, das wir Maus ge- } tauft haben auf dem Penal (lächelt)	2,8	+ (seufzt)	2
35. Spitz — -bube	1	+	1
36. Wölbung — schwarz	2,8	hohl +	1,4
37. Gold — und Silber lieb ich sehr (Lied)	1,8	+ (lächelt)	1,2
38. Frosch — ein Bundesbruder	2,4	+	1,2
39. Eisenbahn — Beamter	1,4	+	1,8
40. Bier — Konsum (lächelt)	1,6	+	1
41. Wasser — Rad	1,6	+	1
42. Eis — Schlittschuhe	1,4	+	1,8
43. turnen — Fräulein X vom Turnen } abgeholt zum Eis (lächelt)	4	+ (lächelt)	1,4
44. Droschke — schwarz	1,4	+	1,4
45. flach — Eis	1,8	+ (laut)	1,6
46. Gift — Mörder	2,2	+	1,2

47. Draht — Kupfer	2,8	(stottert) +	2,8
48. Billett — Bahn	1,8	+	1,8
49. schwer- — Mut (leise, seufzt)	1,4	(leise) +	1,8
50. Hut — braun	2	schwarz +	1,8
51. Steuer — Steueremann — nein Steuererheber	2,4	Steuererheber	2,2
52. Öl — das Öl — — na so ähnlich	3	+	2
53. Geweih — Hirsch	1,8	Jäger + (lächelt)	1,8
54. erzählen — Hoffmanns Erzählungen	1,4	+	1
55. Melodie — schön	1,4	+	1
56. Konzert — gestern Abend	2,2	+	1
57. Limonade — trink ich immer	1,2	(lächelt) +	1
58. Wagen — Fahrt	1,4	+	1
59. spät — nach Hause	1,8	+	1
60. schlafen — gut	1,2	+	1
61. Bett — gut (leise)	1,4	+	1
62. Mädchen — schön	2,4	+	1,4
63. weich — (Bewegung mit der Hand) } Kuchen, ein Kuchen mit Schlagsahne }	4	+(Bewegung)	2,2
64. Stengel — Jugendstengel	2	+(lächelt)	1
65. Vogel — fliegen	2,4	+	1,8
66. Gürtel — Wie? Würfel? — schwarz	4,2	+	1,2
67. Bekanntschaft — gemacht (lacht)	2	+(laut, lächelt, lacht)	1,2
68. Orden — Unsinn	2,6	(hustet) +	1,8
69. Flagge — Kaisers Geburtstag	2,2	blau-weiß +	1,6
70. Schnur — über die Schnur hauen (lächelt)	1,8	+	1,4
71. Kloster — Fräulein (lächelt)	1,4	+(lacht)	1,2
72. Nachbar — „Nachbarn“ Roman	2,4	(hustet) +	1,8
73. Kraut — grün	1	+	1,2
74. Zügel — -Losigkeit	1	Wie? fahren	2,8
75. Gewehr — Jäger	1,8	+	2,2
76. Kaserne — vis-a-vis wohne ich	1,8	+	1
77. Loch — schwarz	1,8	+	1,4
78. fliegen — Drachenflieger	2,4	+	1,8
79. Senf — braun	2,2	(lächelt) + (stottert)	1,8
80. pachten — ein Haus	2,8	+	1,2
81. Hirte — gute Hirte	2,2	+	1,2
82. Netz — -haut	1,4	+	1,2
83. Käfig — Vogel	1,4	+	1,4
84. Schiene — Maschine	1,4	+	1,2
85. Teer — Bau	2	Haus +	1,8
86. Faust — Goethe	1,8	+	1,2
87. Pilz — Pilsner Bier (laut, lächelt)	2,2	+	1,8
88. Angel — ein Lied	2	+	1,2
89. Panzer — Harnisch	2	+	2
90. allein — sein	1,2	+	1
91. heiß — Wasser	1,4	+	1,4
92. Speichel — Katarrh	2	+	1,4
93. Paragraph — ... Jurist ...	2,2	(stottert) + (laut)	1,6
94. Baum — hoch	1,8	+	1,4
95. Stiefel — -knecht	1,4	+	1,2
96. wichsen — (leise) Stiefel	2,2	(laut) +	1
97. promenieren — Sonntag (leise)	2,2	Straße +	1,4
98. spritzen — Wasser	1,8	+	1,8
99. Staub — Straße	1,4	+	1,6
100. Zwölf — Uhr	1,2	+	1

101. Raub — der Sabinerinnen	1,8	+	1,4
102. Fünfundsiebzig — § 75	2,8 (lächelt)	+	(lacht) 1
103. Fichte — Philosoph	2	+	1,6
104. Muschel — Meer	2	+	1,4
105. Kies — Meer auch	2	+	1
106. Schaum — Meer (lacht)	1,2	+	1,8
107. Zink — Oxyd	1,4	+	1
108. Rost — Rosthorn	2,2	+	1,4

Dieselbe Beobachtung, daß das bloße Wissen um einen Verdacht deutliche Komplexstörungen hervorzurufen vermag, konnte ich in einem anderen, hier nicht näher mitgeteilten Versuche machen: Auf einer Abteilung waren seit einiger Zeit kleine Diebstähle vorgekommen, feinere Seife, eine Zahnbürste, Wolle, Strümpfe usw. waren verschwunden; eine Kranke konnte die Täterin nicht sein, der Verdacht richtete sich auf eine Pflegerin. Ich ließ nun eine Reihe von Pflegerinnen jener Abteilung entsprechend assoziieren. Da dies im Anfang meiner Untersuchungen geschah, zeigen die Experimente eine Anzahl Mängel, weswegen ich von ihrer ausführlichen Besprechung absehen möchte. Hierbei hatte ich nun dasselbe beobachten können, wie bei dem eben geschilderten Versuche, nämlich, daß nicht nur die (wahrscheinlich schuldige) Versuchsperson, sondern auch noch drei andere auf die entsprechenden Reizworte höchst verdächtig reagierten; ich glaubte damals aus der Intensität der betreffenden Komplexsymptome (vielleicht unbewußt auch aus den übrigen Verdachtsmomenten) die Täterin diagnostizieren zu können, heute wäre ich in einer derartigen Schlußfolgerung vorsichtiger; selbstverständlich zog ich aus meinem damaligen Resultat, bei der Unerprobtheit des Verfahrens keine Konsequenzen, durch Zufall ließ es sich später jedoch nachweisen, daß meine Schlußfolgerungen richtig waren; aber das ist ja schließlich nebensächlich, wichtig für uns ist, daß damals drei andere, unschuldige Versuchspersonen infolge ihrer Kenntnis des Komplexes äußerst verdächtig reagierten, ohne schuldig zu sein.

Daß solche Möglichkeiten schwer gegen eine Anwendung der Methode im Strafprozeß sprechen, liegt auf der Hand. Aber noch eins sollte mich gerade diese Versuchsperson lehren. Ihr Bestreben, zu dissimulieren, war, wie wir sahen, kläglich mißglückt.

Die meisten Autoren, die geglaubt hatten, daß eine Simulation, — (sie meinten damit offenbar fast stets eine solche Dissimulation) — so leicht sei, hatten sicherlich keine eigenen Erfahrungen hierüber. Wenn es vielleicht einmal vereinzelt Menschen gelingen sollte, so halte ich dies für eine ganz enorme Seltenheit, in der Mehrzahl der Fälle dürfte es direkt unmöglich sein, auf die Dauer einer geschickten Komplexforschung einen stark wirkenden Komplex zu dissimulieren, vorausgesetzt natürlich immer, daß die Reizworte richtig gewählt sind.

Ganz anders aber steht es mit der Frage der eigentlichen Simulation, dem absichtlichen Hinzusimulieren von Komplexen an Stellen, wo gar keine Komplexe sind. An etwas Ähnliches war von einigen Autoren vielleicht auch schon gedacht worden, wenn man geglaubt hatte, es sei möglich, alle Zeiten so zu dehnen, daß die langen Komplexzeiten nicht mehr auffallen. In dieser Art halte ich eine Simulation für ausgeschlossen; die Versuchsperson hat, wie schon Löffler bemerkt, nicht das geringste Urteil über die Länge der Reaktionszeit, und wenn sie alle Zeiten dehnt, so treten die Komplexe meist doch immer durch große Ausschläge deutlich hervor. Anders ist es aber, wenn die Versuchsperson darauf verzichtet, alle Zeiten prinzipiell zu dehnen, sondern nur wahllos eine große Anzahl derselben verlängert, neben anderen kürzeren, und überhaupt auch sonstige Komplexsymptome willkürlich auftreten läßt.

Ich glaube bestimmt, daß es bei einiger Übung gelingen wird, einen solchen Wust von Komplexsymptomen zu simulieren, daß es unmöglich wäre, unter ihnen eventuell vorhandene wirkliche Komplexe mit Sicherheit zu erkennen. Auch hierüber sollte das Experiment mir Aufschluß geben.

Versuch III. (Kurve Nr. 6). Die Kurve ist nicht von der einer Hysterischen zu unterscheiden, aus der überaus großen Zahl der Symptome kann man also auch nicht auf ein schlechtes Gewissen oder gar auf Simulation schließen.

Irgendwelche Schlüsse im Sinne der Komplexforschung kann man aus dieser Kurve natürlich auch nicht ziehen, wenn man nicht die vorhergehenden Versuche kennt. Versuchsperson hatte nämlich, anscheinend unwillkürlich, vielfach tatsächlich vorhandene aber größtenteils ganz unwesentliche Komplexe benützt, um auf den betreffenden Stellen die verschiedensten Symptome zu häufen; so z. B. bei 13. Stirn kam die bekannte Reaktion „schwarz“, sie erscheint unsinnig, ist es aber nicht.

26. Kranz — „Myrthenkranz“. 73. Ordnung „Schule“ usw. Dagegen sind andere Reizworte wie 7. Strick und 84. Schlittschuhe fast ganz harmlos vorbeigegangen und andere wie 76. Eis unter der Fülle der anderen simulierten Erscheinungen völlig verschwunden. Einmal allerdings platzte ihm eine verräterische Reaktion wiederum wider Willen heraus:

58. schenken „Sektzipfel“ — mit zahlreichen Komplexsymptomen, da er sich ärgerte, sich verraten zu haben.

Aber hier handelt es sich gar nicht um ein beabsichtigtes Komplexwort, sondern um ein ganz indifferentes, das zufällig einen Komplex getroffen hatte und das geradeso gut auch bei der Reizwortreihe hätte fehlen können.

Auf solche Zufälligkeiten darf sich aber natürlich ein Richter nicht verlassen.

Wir sehen also, es ist der Versuchsperson keineswegs geglückt, ihre Komplexe zu dissimulieren, wohl aber hat sie durch geschickte Simulation an indifferenten Stellen alle diese Merkmale fast völlig wertlos zu machen gewußt.

Man könnte vielleicht aus der Diskrepanz zwischen Reaktions- und Reproduktionszeiten, und zwischen diesen wieder und der schlechten Reproduktion auf eine Simulation schließen, aber bei der so großen und noch so wenig erforschten individuellen Verschiedenheit der Reaktionsart möchte ich persönlich diesen Schluß noch nicht ziehen. Andererseits muß man bedenken, daß dies bei der Versuchsperson der erste Versuch einer Simulation war; bei längerer Übung müßte der Erfolg sicherlich noch viel eklatanter sein.

Jedenfalls dürfte es einem geriebenen Kriminalstudenten ein Kleines sein, namentlich, wenn er in Verbrecherkellern oder ähnlichen Hochschulen seines Berufes sich entsprechend darauf trainiert hat, auf diese Weise sich als Hysteriker zu gerieren und so jedes Experiment illusorisch zu machen.

1. See — sch-, blau	4	Genezareth	2
2. Sessel — Rohrsessel	2,6	Stuhl	2,8
3. Kamm — morgens	3,2	ja, Camenbert (lacht)	4,4
4. Uhr — Uhrmacher	3	tick tack	3,2
5. Tinte — blau	4,8	schwarz	4,2
6. Schloß — bon Cour (seufzt, lacht)	2,4	bedienen	2,2
7. Strick — Wasser	2	+	1,8
8. Kanne — Most (leise)	2	Eimer	5
9. Schüssel — no — ja — das Loch	4	Gewalt	2
10. Trichter — Nürnberger Trichter	3,4	+	1,6
11. Zunge — Zungenragout	2,6	+	1,8
12. Wein — (trommelt) Gold	3,4	süß	2,2
13. Stern — (trommelt) no — schwarz (lacht)	4,4	Wie sterben? glänzend	6,4
14. Fenster — hinaussehen	3,4	Glas	1,6
15. Fuß — Wendung	2,4	hoch	2
16. Eimer — Ja — — — Gefäß (Bewegung)	5	Wasser	3,2
17. Teller — Beefsteak	3	Kellermädchen	3
18. Gabel — ja — — — Griff	3	Frühstück	1,2
19. Kugel — Gegner	3,2	durch's Herz	2
20. gehen — spazieren	3,2	Wald	1,8
21. Kirsche — Baum	3,2	Wange	3
22. Salz — Ja versalzen	5	der Erde	1,2
23. Holz — brennen	2,8	Hauer	2,4
24. Kaiser — Rotbart, lobesam (seufzt)	2,8	unser Kaiser	2,8
25. Gesang — musikalisch	3,6	schön	3

26. Kranz — Kranz — im Kranz zum grünen Krug	5,6	Myrthenkranz	2,2
27. Treue — Ehre	2,6	deutsche Treue	1,2
28. Hund — Sofa (Bewegung)	4	Hund — Boden	3,4
29. Tisch — vier Beine	3	+	2,8
30. Rauch — Kneipe	5,2	Rauh, Fritz	2,8
31. Fenster — Glas	2	+	1,6
32. Teller — Essen	2,4	Teller? Keller	4
33. Getreide — Wagen	5	Getreide — Markt	3,4
34. Ernte — Sommer	3	+	1,2
35. Herbst — Trauben	3,6	+	1,8
36. Himmel — hoch	3	+	1
37. Biene — Schwarm	2,8	+	1,8
38. Mühle — im Schwarzwald	4	Wasser	2,4
39. Blitz — Blitz — plotz	3,4	+	3
40. Wolle — Wolke	2,8	Kamin	3
41. Geld — Schrank	2,8	Gut	2
42. Buch — heruntergefallen	4	+	2,2
43. Stuhl — Stuhlgang (lacht)	3,6	+	1,4
44. Schrank — Schreibtisch	5	Frank?	2
45. Wirtschaft — Wirt — schafterin (lächelt)	4,8	+	2,2
46. Wand — Gemälde	3,8	Dekoration	3
47. Eisen — -bahn — — — -beamter	3,2	Eisenhandschuh	3,8
48. Keller — Stiege (stottert)	3,2	Treppe	2,2
49. Treppe — Holz	2,2	+	2,2
50. Ofen — Unterhaltung	4,6	Holz	3
51. Zimmer — Nachbar	3,4	Tisch (leise)	2,4
52. glauben — Pfarrer	3,8	macht selig	2,4
53. Ostern — Fressen	4,4	Ostermayer	2,2
54. Hase — Boden	4,4	+	1,4
55. Maikäfer — Unsterblichkeit (lächelt)	4	+	1,2
56. Hahn — Schildach (lächelt)	3	kräht	2,6
57. Kissen — Kissingen	4	küssen	1,8
58. schenken — Sektzipfel (lacht mehrmals)	5	(lacht) +	5
59. Wasser — Brot (lacht) („Ich muß lachen“)	6	Bier	2
60. Kehle — Gesang (haut ärgerlich auf den Tisch)	7,4	Kiste	2
61. Kahn — Fischer	2,2	Jude	2,2
62. Hirsch — (hustet) no — Baum	4,2	schreit nach frischem Wasser	1,8
63. Kugel — gestorben	5,2	Regen	1,8
64. Weg — nach Emaus	3,8	+	1,4
65. Abschied — fällt mir gar nicht schwer	2,6	+	2
66. verlassen — Berg	3,2	bin ich	1,2
67. Einkehr — Wirtin Töchterlein	3,8	Wirtshaus	2,8
68. Arbeit — arbeiten und nicht verzweifeln	4,8	Faulenzer	2,6
69. Grund — Hausbesitzer	4,2	und Boden	2
70. Freiheit — Boden	4	die ich meine	1,4
71. Handel — Mensch	4	und Verkehr	2
72. Sprache — Indianer	3,2	Talent	1,4
73. Ordnung — ein — — — (Bewegung) Schule	7	Ja — — — (lacht)	7,4
74. Gelegenheit — ja — — —	3	wär' schön gewesen	3,2
75. fragen — Schule	3,4	Antwort	2
76. Eis — Schlittschuhe fahren (Bewegung, lacht)	3,8	Sport (leise)	1,4
77. Denkmal — Denkmal — Indianer	4,8	Hof (seufzt)	4
78. Haus — Treppe	3,6	hoch	1,4
79. Wein — Bier	6	+	2,2
80. rufen — Vogel	5	Antwort	2,4

81. Blitz — hell	2,4	Nacht	2,4
82. Natur — Gewalt	1,8	+	1,4
83. treffen — Treffpunkt	2,6	+	1,2
84. Schlittschuhe — Schrank (lächelt)	2,8	Boden	2,6
85. Lotterie — Sofa	2,2	Gewinn	3
86. Verlust — Geld (leise)	3,6	+	1,2
87. Unschuld — nicht wäre	3,6	Mädchen	1,6
88. Tränen — Tyrannei, der Tränen	3,2	+	2
89. Trauer — grün	2,4	+	1,4
90. Hohn — Spott	3,6	+	2
91. Güte — Gesicht	3	Gottes (seufzt)	3,6
92. Mut — Kampfesmut	1,8	+	1,6
93. Geschichte — dunkle Geschichte	3,2	Schule	2,4
94. Nahrung — Urvölker	4	Indianer	1,8
95. Dampf — Waschanstalt	2,6	Wasser	3
96. Muster — ohne Wert	2	+	1,2
97. Geschmack — -losigkeit	1,6	Erinnerung	1,2
98. kommen — Hund	3,2	und gehen	1,4
99. Ofen — schwarz	3,2	Zimmer	2
100. Zimmer — abends	4	Nachbar	1,6
101. Zeitung — lesen	2	Bahn	3,4
102. Mund — rund (lächelt)	3,2	+	1,8
103. Fleisch — -mann (lächelt)	2,4	+ (leise)	1,4
104. Stimme — gut	5,4	(stottert) schön	2,4
105. Kunst — Genuß	2,2	historischer	2,2
106. Glas — Tisch	6,4	Brillenglas (seufzt)	2,2
107. Frau — ideal	1,8	+	1,4
108. Vater — Mord	1,8	Mörder	1,8
109. Mädchen — süß (leise)	1,6	(lächelt) + (leise)	1,4
110. Wiege — Kind	3,6	+	1,4
111. Schule — Aufsatz	3,6	Lehrer	1,8
112. Jahr — Jahresprogramm	5	Baum	3,4
113. Krone — Maria	3,2	+	2,8
114. Verein — Gesangverein (lächelt)	5,4	{ sind wir versammelt } { — zur guten Stunde }	3,2
115. Dorf — Schullehrer	2,4	Dorf und Meer	3,4
116. Brunnen — zwei Gestalten	5,6	Wasser	2,4
117. Pferd — ausreiten (seufzt)	5,6	Händler	1,8
118. Straße — wenn wir durch die Straßen ziehen	2,8	+	1,4
119. Insel — Bornholm	3	+	2

Fall VI. F., Heinrich, stud. med.

Dieser Fall ist besonders interessant dadurch, daß er zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung der Resultate sein muß, und zu welch' verhängnisvollen Irrtümern eine Anwendung des Verfahrens in der Kriminalistik führen müßte. Versuchsperson ist eine äußerst komplizierte, fein differenzierte Natur. Bei den Versuchen fiel mir auf, daß überraschend oft ein Reizwort noch auf das nächste nachwirkte, ohne daß immer eigentlich ein Komplexeinfluß vorhanden zu sein schien.

Versuch Nr. I. Es scheinen gestört zu sein die Reaktionen: 17, 29, 38—41, 52—54, 72, 74—75, 82, 90, 99, (vielleicht 109). — (Kurve Nr. 7.)

17. Strick Klangassoziation, ebenso bei 18. Korb — „Kork.“ Sollte ein ähnlicher Zusammenhang bestehen wie im vorigen Fall?

29. Stern — starke Störungen, unbekannter Komplex. Oder sollte es eine post-kritische Wirkung sein zu 28. Wein — „Bier“?

39. gehen — „trinken“ reproduziert „Abschied“.

Schon vorher, 38. verlassen — „kommen“ eine lange Zeit. Er gibt zu, daß er an den Abschied bei seiner Korporation gedacht habe, anlässlich des letzten Universitätswechsels.

40. liegen — „lügen“ ebenfalls noch Klangassoziationen als postkritische Störung.

41. schlafen — „weinen“ scheint nicht postkritisch zu sein, es ist eine auffallende Reaktion mit langer Zeit, die postkritisch eine falsche Reproduktion nach sich zieht, Komplex unbekannt.

53. Ehre — ein naheliegender studentischer Komplex.

72. Glaube — Garten; Zusammenhang unbekannt.

75. stehen mit seinen starken Komplexstörungen wohl sicher postkritisch, und

74. Liebe — scheint vorbereitet durch 73. Glück — „Wonne“. 82. Felsen „rauh“ unbekannter Komplex, oder unaufgeklärte nicht komplexhaltige Störung; auch als postkritisch zu 81. Gebirge nicht zu erklären.

90. Sünde ist verständlich. 99. Schule, 100. Lehrer, wohl der übliche Gymnasialkomplex.

109. Spargel — „Schwarzwurz“ — die lange Zeit ist nicht ganz klar, auch wohl nicht als postkritisch zu 108. setzen — „legen“.

1. Tür — Tor	1,2	+	1
2. Fenster — Tür	2,2	Schlüssel	1
3. Garten — Haus	1	Glas	1
4. Uhr — Tasche	2,6	Decke	1,6
5. Reichtum — Geld	1,2	+	1,2
6. graben — Schaufel	2,4	+	1,6
7. Schatz — Geld	1,2	scharren	1,6
8. Feld — Garten	2,6	bauen	1,8
9. Vater — Mutter	1,2	+	1
10. Reichstag — Landtag	2	+	1,6
11. wählen — Kür	2	+	1
12. Partei — Spaltung	2,6	+	2
13. werben — erkälten	1,8	+	1,6
14. ablehnen — zugeben	1,6	+	2
15. Freundschaft — Feindschaft	1	+	1
16. Kopf — Fuß	1	+	1
17. Strick — dick	1,6	+	1
18. Korb — Kork	3	Tasche	5
19. Kanne — Flasche	1	Krug	3
20. Schlüssel — Bund	1	+	1
21. Trichter — Nürnberg	1,6	+	1
22. Herz — Leber	1,6	+	1
23. Hand — Mut	1,6	Fuß	2
24. Versprechen — vergeben	2	+	2
25. Ring — Kette	1,8	+	2
26. Zange — Zahn	1,8	fest	3,8
27. Zunge — Mund	1,8	+	1
28. Wein — Bier	2	+	1,6
29. Stern — Tüte (lacht)	4	Sonne	2
30. Kranz — Krone	1,2	+	1
31. Treue — Freundschaft	1,8	+	1,2
32. Hund — Tier	1,8	Pferd	3
33. Pferd — Wolf	1,6	+	1,2
34. Wagen — Pferd	2	+	2
35. Hochzeit — Trauer	1,6	+	1,4
36. Land — Stadt	1,6	+	1,2
37. Reise — Wagen	1,2	+	1,2
38. verlassen — kommen	3	+	2,6

39. gehen — trinken	2	Abschied	2
40. liegen — lügen	2	stellen +	3
41. schlafen — weinen	2,8	+	1,8
42. spielen — spinnen	1,6	Kinder	2
43. Ball — Spiel	2	+	1,2
44. Kirsche — Trauben	2,4	+	1,8
45. Blume — bunt	2	+	2,2
46. Schönheit — Reichtum	2	+	1,2
47. Leichtsinn — Fröhlichkeit	2	+	1,2
48. Vertrauen — zutrauen	2,2	+	1,4
49. Salz — Wein	2	+	1,6
50. Holz — Kohlen	1,6	+	2
51. Tisch — rund	1,2	+	1,4
52. Rauch — dick	2,4	+	1,2
53. Ehre — wännen	2,6	Schande	5
54. Teller — Schüssel (lächelt)	2	+	2
55. Bleistift — Spitze	1,8	+	1
56. Jugend — Alter	1	+	1,2
57. Tugend — Glück	1,8	Reichtum	1,2
58. Schande — Ehre	1	+	1,4
59. Kummer — Sorge	1,6	+	1,4
60. Himmel — Hölle	1	+	1,6
61. Biene — fleißig	1	+	1,6
62. Mühle — mahlen	1,6	klappern +	2
63. Lotterie — Geld	1,8	+	1,6
64. Verlust — Gewinn	1	+	1,8
65. Unschuld — Mitleid	1,8	+	2
66. Trauer — Fröhlichkeit	2	+	2
67. Reue — düster	2,4	+	2
68. Hohn — Gelächter	1	+	1,6
69. Spott — Hohn	1,8	+	1
70. Güte — mild	2,2	Mitleid +	2,2
71. Mut — tapfer	1,6	+	2
72. Glaube — Garten	1,8	Hoffnung	2
73. Glück — Wonne	1,2	Seligkeit —	2
74. Liebe — Laube	2,8	Vertrauen	3
75. stehen — Wie? stechen	3,2	liegen, lieben	3
76. gehen — stellen	1,8	fallen	3
77. Fuß — Pferd	1,2	Hand	2
78. Eimer — Wasser	1,4	+	1,2
79. Bach — Tal	1,8	Weg +	3
80. Tal — Weg	2	+	1
81. Gebirge — Pfad	2	+	1
82. Felsen — rau	10	+	2
83. steil — hart	1,0	fallen	4,2
84. klettern — schwer	1,8	+	1
85. Fehltritt — Absturz	2	fallen	1,2
86. Absturz — Fall	1,8	+	2,2
87. Schädel — tot	2	+	1
88. Wunder — Rettung	1,4	+	2
89. Pfarrer — Lehrer	1,2	+	1
90. Sünde — Tod	4	Hölle —	2,2
91. Abstand — Distanz	1,4	+	1,4
92. Hoffnung — verloren	1,4	Glaube	2
93. Kleid — gelb	2	+	1,2

94. Schürze — bunt	2	+	1,6
95. Wolle — vollbringen	1,8	+	3
96. Geld — reich	1,4	+	1,4
97. Mädchen — arm	2	+	2
98. Wiege — Kinder	1,4	+	2
99. Schule — Kind	1,6	lehren	4
100. Lehrer — lehren	2,6	+	1
101. Strich — Punkt	1	+	1
102. Tafel — schwarz	1,4	+	1,8
103. zeichnen — schön	1,4	+	1,6
104. Bart — voll	2	+	2
105. Mann — Kinder	1,2	+	1,2
106. hinten — vorn	1	+	1
107. stark — schwach	1	+	1
108. setzen — legen	1	+	1
109. Spargel — Schwarzwurz	3	+	2
110. Spinat — Pudding	1	Eier +	2
111. Kartoffel — Eier	1	+	2
112. Bauer — Land	1,4	+	2
113. Feld — bauen	2	+	2
114. Hirsch — Reh	1,4	+	1,6
115. Turm — hoch	1	+	1
116. Burg — Berg	1	+	1
117. Ruine — Schloß	1	+	1
118. Eule — Uhu	2	+	1,6
119. Nacht — Eule	1,2	schwarz	1,6
120. Gericht — schwarz	2	heimlich	4
121. Strafe — streng	1	+	1
122. Dieb — böse	1,6	holen +	5
123. Zuchthaus — Schlüssel	2	Strafe +	1,6
124. Meineid — Verrat	2	+	2,4
125. See — Meer	1	+	1
126. Fischer — Jäger	1,8	+	1
127. Stadt — Land	1	+	1,2
128. Zeitung — Journal	1,8	+	2
129. Kaffee — Zirkel	1,2	+	1,8

Deutliche Komplexe sind hier nun 1. der Abschiedskomplex, 2. „Ehre“, 3. „Liebe“, 4. „Sünde“, 5. Gymnasialkomplex. Aber alle in sehr schwacher Ausprägung, insbesondere ist trotz der zahlreichen aufs Sexuelle anspielenden Reizworte nur ein einziges Mal relativ harmlos eine dementsprechende Reaktion erfolgt. Bei einem anderen Versuche, bei dem die erotischen Reizworte noch zahlreicher waren, kam dasselbe Resultat zum Vorschein; es schien sich demnach hier um eine ziemlich frigide Natur zu handeln.

Zahlreiche andere Komplexsymptome sind mir unverständlich; ich gebe gern zu, daß meine geringe Übung in Freudscher Psychoanalyse hieran schuld sein mag, aber andererseits wird man mir auch sicherlich zugestehen, daß eine Deutung hier überaus schwierig ist, und daß ich mich bei jedem diesbezüglichen Versuche den Vorwürfen des „Unterlegens“ statt des „Auslegens“ ausgesetzt hätte.

Versuch Nr. 2. Ein anderer Versuch, den ich kurz mitteilen möchte, mit Fahnung nach anderen Komplexen, lieferte ebenfalls kein klares Bild. (Kurve Nr. 8.)

Als komplexverdächtig könnten in Betracht kommen die Reaktionen 13, 16, 28—31, 34, 79—81, 110, 115. Bei Betrachtung der Reizworte sagen uns diese in bezug auf Komplexe fast gar nichts.

13. Trompete — vielleicht postkritisch zu 12. Musik? 16. kennen mit der auffallenden lateinischen Reaktion „novisse“, — vielleicht ebenfalls postkritisch zu 15. Freund?

28. Teller mißverstanden in „Keller“; bei dem vorigen Versuche waren vielleicht Komplexstörungen bei Wein bzw. Bier vorhanden gewesen; sollte hier ein Zusammenhang bestehen?

31. Ohrfeigen. — Das wahrscheinlichste ist, daß wir es hier mit einem neuen, studentischen Komplex zu tun haben; vergleiche auch bei dem vorigen Versuch „Ehre“.

34. Dieb. — Es ist nicht gut anzunehmen, daß ein Student einen diesbezüglichen Komplex hat, vielleicht handelt es sich hier ebenfalls um eine postkritische Wirkung von 33. hängen — „aufhängen“. Ich erinnere an die Störungen bei dem Worte „Strick“ im vorigen Versuche.

79. Tuch — vielleicht postkritisch zu 78. Gold; sollte da doch ein Eigentumsdelikt dahinter stecken? Ich glaube nicht, denn Versuchsperson erklärte Reaktion 78 ganz zwanglos mit dem Auftauchen der Vorstellung des Kommersliedes: „Gold und Silber lieb' ich sehr — usw.“, oder sollte man bei Tuch — „bunt“ an buntes Tuch = zweierlei Tuch = Militär denken? Vielleicht könnte auch 13. Trompete ähnliche Erinnerungen geweckt haben? Ich lasse diese Frage offen.

110. fechten — „Fechtwart“ ist wohl klar.

115. Laub — mit der eigenartig allitterierenden und unsinnigen Antwort „Lippen“ könnte postkritisch zu 114. Zunge sein „Zahnweh“ ist ein sehr häufiger Komplex.

1. Sonntag — Werktag	1	+	1
2. Winter — Sommer	0,8	+	0,8
3. See — tief	1,2	+	2,4
4. Sessel — Lehne	1,2	+	0,8
5. Bier — trinken	0,8	+	0,6
6. Wasser — trinken	1	Land	4
7. Nuß — knacken	1,2	+	0,8
8. Tinte — Feder	1,2	+	1,2
9. Nadel — Faden	1,2	+	0,8
10. Brot — täglich	1	+	0,8
11. Schloß — Schlüssel	2	+	1,2
12. Musik — laut	1,4	+	1,2
13. Trompete — blechern	3,2	+	2,8
14. Pauke — fechten	1,4	+	2,6
15. Freund — Feind	1	+	1
16. kennen — novisse (lächelt)	3	+	1,6
17. Schlüssel — Schloß	1,2	+	2,2
18. Trichter — Nürnberg	1,2	+	1
19. Reise — Wagen	1,4	+	1,6
20. Wirtschaft — Wirt	1	+	1
21. Kellnerin — Kellner	1	+	1
22. Wein — Bier	1	trinken	1,8
23. Essen — trinken	1	+	1,8
24. Suppe — Schüssel	1	+	2
25. Gabel — Messer	1	+	1
26. Messer — Löffel	1,2	+	1
27. Fisch — Messer	2	+	3,4
28. Teller — Boden (Keller verstanden)	1,6	—	5,4
29. Fleisch — Suppe	3	+	2
30. Streit — Zank	1,2	+	1,2
31. ohrfeigen — Streit	3,4	+	1,4
32. Gericht — gerecht	1	+	1
33. hängen — aufhängen	1,2	+	1
34. Dieb — -stahl, Dieb stiehlt	2	+	1,6
35. Soldat — Hauptmann	1,2	+	0,8
36. Pferd — Gaul	1,2	+	0,8
37. Gewehr — Säbel	2,2	+	1

38. Kanone — schießen	1,2	Rohr	1,2
39. Uniform — blau	1,8	+	1
40. Wald — grün	1,4		1,2
41. Couleur — Farbe	1,2	+	1,2
42. binden — aufbinden	1,8	+	1,2
43. klingen — schellen	1,4	+	3
44. tönen — laut	1,6	+	1,4
45. singen — schön	1	+	1
46. Vogel — Wiese	1,2	+	1,2
47. Wald — Baum	1,2	+	1,8
48. Sonne — Mond	1	+	1
49. Vorposten — stehen	1,6	+	1,2
50. Reh — Hirsch	1	+	1,4
51. Fuchs — schlau	1,2	+	1,2
52. Hase — furchtsam	1	+	0,8
53. Bandage — fest	1,2	binden +	2,8
54. Kragen — Manchetten	1,8	+	1,8
55. Kravatte — Selbstbinder	1,8	+	1,2
56. Handschuhe — braun	1,6	+	2
57. Arm — Fuß	1,2	+	1,2
58. Zopf — Zöpfe	1,2	+	1
59. Bein — Fuß	1,8	+	1,2
60. Brust — Rücken	1,4	+	1
61. fest — stark	1,4	+	1
62. Moos — grün	1,8	+	0,8
63. Stube — Zimmer	1,2	+	1
64. treffen — irgendwo	2	+	1
65. flach — gerade	1,2	+	1,4
66. schmal — eng	1	+	1
67. scharf — hart	1	+	1,4
68. breit — dick	1	+	3,2
69. dünn — dürr	1	+	1
70. Stahl — Eisen	1	+	1
71. Knochen — Knorpel	1,2	+	1
72. Holz — Stein	1	+	1
73. Splitter — splintern	1,4	+	1
74. Eisen — hart	1,2	+	1
75. Leder — Handschuh	1,2	+	1,8
76. Blech — Haube	1,6	+	1,2
77. Wolle — Schaf	1,2	+	1
78. Gold — Silber	1,2	+	3,2
79. Tuch — bunt	4,8	+	1,8
	1,6	+	3
80. Lappen — Feder		(Stube wird mit dem Lappen und Federwisch geputzt)	
81. flicken — Lappen	1,2	—	5
82. Schneider — nähen	1,2	flicken	2
83. Schuster — flicken	1	flick — — +	2
84. Arzt — Doktor	1,4	+	1
85. Krankheit — Heilung	1,2	+	1,2
86. Blut — rot	1,2	+	0,8
87. Nadel — Faden	1	+	1,2
88. Schmerz — leiden	1,2	+	1,4
89. schneiden — aufschneiden	1,4	+	2,8
90. stechen — stoßen	1	+	1

2*

91. abwenden — zukehren	1,8	+	1,6
92. drehen — winden	1	+	1
93. spritzen — schnell	1,8	+	1,2
94. rot — Blut	1	+	1,4
95. blau — gelb	1	+	1,8
96. grün — rot	1	+	0,8
97. Mücke — Maus	1,8	+	1,2
98. wanken — weichen	1,2	+	1,8
99. fahren — lassen	1,2	+	1,2
100. Haus — Hof	1,2	+	1
101. arbeiten — fleißig	1,2	+	1,2
102. Buch — Heft	1,2	+	1
103. Ball — spielen	1,2	+	1
104. Baum — grün	1,2	+	1,2
105. Morgen — -rot	1	+	1
106. Himmel — blau	1	+	1
107. Pfingsten — Ostern	1	+	1
108. putzen — wischen	1	flicken	2,4
109. Reinigung — sauber	1,2	+	2
110. Fechten — Fechtwart	2,8	+	2
111. reiten — fahren	1,4	+	1
112. turnen — spielen	1,2	+	1,6
113. Nase — Ohr	1,2	+	1,2
114. Zahn — Mund	1,2	+	0,8
115. Laub — Lippen	1,2	(laut) grün —	6
116. Spiegel — Fenster	1,2	Ball	1,2
117. Brille — holen (bringen)	1,8	+	2
118. Kneifer — Zwickel	2	+	1
119. Kirsche — Pflaume	2	+	1,2
120. Rose — rot	1,2	+	1
121. Tisch — Stuhl	1	rund	2,2
122. Schelle — Klingel	1,4	+	1,4
123. Ofen — Rohr	1	+	1
124. Mensur — fechten	1	+	1,2
125. Zimmer — Stube	1,2	+	0,8
126. Kartoffel — Schale	1	+	4
127. Pflaster — Stein	1,2	+	1,2
128. Kahn — Boot	1	+	2,2
129. Jäger — Fischer	1	+	1

Wir finden also hier nicht sehr viel Neues. Vielleicht die Störung bei „hängen“ im Zusammenhang mit der entsprechenden bei „Strick“ im vorigen Versuch angenommen. Jedoch bestritt Versuchsperson auf Befragen, eine Suicidtendenz je gehabt zu haben.

Ohrfeigen, fechten und Ehre passen zusammen, tief scheint dieser Komplex nicht zu gehen, auf die zahlreichen anderen diesbezüglichen Anspielungen bei diesem Versuch (s. Reizwörter) wurde nicht entsprechend reagiert. Tatsächlich hat Versuchsperson, dessen Korporation keine Bestimmungsmensuren schlägt, noch nie gefochten und „hängt“ auch zurzeit nicht; sollte dies vielleicht der Schlüssel sein zu der betreffenden Komplexstörung? Ich lasse es dahingestellt.

Soweit war also alles gut, die Versuche waren abgeschlossen, es handelte sich für mich um einen Fall von sehr geringer Ansprechbarkeit für Komplexe, und die Akten hierüber waren geschlossen. Es kam aber anders. Da Versuchsperson im Verlaufe der Versuche mir persönlich näher getreten war, kam sie eines Tages — (etwa ein halbes Jahr nach diesen Versuchen) — zu mir und konsultierte mich wegen Schlaflosigkeit. Im Verlaufe einer näheren psychiatrischen Exploration enthüllte sich mir nun zu meiner

großen Überraschung eine derartige Fülle von psychopathischen Erscheinungen und von Komplexen, daß ich tief beschämt war, bei meinen Experimenten hiervon fast nichts erfahren zu haben.

Ich unternahm nun nochmals einen Versuch, in den ich ganz spezielle Reizworte einfügte, und lasse zunächst nun dieses Resultat folgen.

Versuch Nr. III. Sei es nun, daß F. jetzt keine Veranlassung mehr hatte, zu dissimulieren, oder daß seine Komplexe jetzt lebhafter wirkten, oder, was ich für das Wahrscheinlichste halte, daß ich jetzt richtiger treffende Worte gewählt hatte, jedenfalls zeigt diese Kurve schon auf den ersten Blick ein wesentlich anderes Bild. (Kurve Nr. 9.)

Mit Komplexsymptomen belastet sind die Reaktionen: 11, (15), (20), 23—24, 29—30, (39), 42, 49, (60), 62, 66—67, 74, (80), 87, 92, (95), 100, 102, 105—107, 109.

11. Alpen vorbereitet durch 10. drücken: Alpdrücken.

15. Fahne — ein Korporationskomplex, der noch mehrmals in kleineren Andeutungen erscheint.

20. Nerven — „heilen“. Deshalb war er zu mir gekommen.

23. Schule, 24. Qual — ein stark wirkender Gymnasialkomplex; um von einem verhaßten Lehrer loszukommen, hatte Versuchsperson seinerzeit ihre Dimission provoziert.

29. Lähmung — mit Klangassoziation „Quälung“, reproduziert allitterierend: „Quetschung“.

30. Bewußtsein, 31. stumm und schon vorher 28. blind. F. hatte hypnagoge Halluzinationen und Sensationen, in denen er sich gelähmt, stumm und blind glaubt, und zwar angeblich „bei vollem Bewußtsein“. Daher auch in einem früheren Versuch die auffallende Reaktion schlafen „weinen!“

39. Frosch ein Unlustton, den wohl jeder junge Mediziner bei den ersten Vivisektionsexperimenten im physiologischen Praktikum hat.

42. Wasser — „Wein“, schon vorher 41. Bier — „Wein“, er ist hochgradig alkoholintolerant und ich hatte ihm vollkommene Abstinenz angeraten, er glaubte sie jedoch praktisch im Korporationsleben schwer durchführen zu können. Dies erklärt auch die analogen Komplexstörungen in den vorhergehenden Experimenten.

49. Draht wohl postkritisch zu 48. Gift, er hatte schon sehr oft Depressionsgedanken und sich schon mehr wie einmal mit ernststen Suicidabsichten getragen (vgl. auch oben seine diesbezügliche Reaktion auf „Strick“ und „hängen!“)

60. Wagen — wohl postkritisch zu 59 Limonade, Abstinenzkomplex.

62. schlafen „schlecht“ — sehr verständlich.

66. Hand, 67. Stengel — starke sexuelle Betonung, er hat ausgesprochene fetischistische Neigungen, und zwar bezüglich der Hand!

74. Kloster postkritisch zu 73. Schnur — Suicidkomplex!

80. Kaserne „Arrest“ — Militärkomplex, macht jetzt manches in den vorigen Versuchen klarer.

87. Paragraph — Erklärung folgt später.

92. Pilz — wohl postkritisch zu 91. Faust — Handfetischismus!

95. allein — Angst in den schlaflosen Nächten.

100. wichsen — Störungen auf Onanie zurückzuführen.

102. spritzen — entweder postkritisch zu 101. promenieren, das nach Reaktion 100 im Unterbewußtsein die Klangassoziation „onanieren“ wachgerufen haben könnte; vielleicht könnte auch der Gedanke an Morphinismus mitspielen, Versuchsperson stellt dies zwar in Abrede, jedoch erscheint er mir ein höchst verdächtiger Kandidat hierfür zu sein.

105. Fünfundsiebzig zwar gut pariert mit 76, jedoch starke, sich steigernde Komplexstörungen, die ihren Höhepunkt auf 107 erreichen.

Zusammen mit 87. — es ist § 175 gemeint, Versuchsperson ist auch homosexuell, wenn auch nicht ausschließlich, und zwar seit der Pubertätszeit, auf endogener Grundlage. Jetzt werden auch die Komplexstörungen bei Sünde und Freund verständlich im ersten Versuch. — Also diese direkten Anspielungen erst haben den Komplex offen-

bart, während der so schön eingefädelt Plan einer Antippung im ersten Versuch, die Reizwortreihe: Mann, hinten, stark, setzen, Spargel, Spinat, fast gar keine Wirkung hervorrief, in diesem Falle wohl, weil Versuchsperson nur rein psychisch homosexuelle Neigungen, nie aber eine aktive Betätigung derselben gezeigt hatte. Jetzt ist auch das verhältnismäßig schwache Auftreten von normalsexuellen Komplexen erklärt.

1. Ast — Baum	0,8	+	I
2. Neger — Mohr	I	+	I
3. Schild — Wappen	I	+	0,8
4. Rabe — schwarz	I,2	+	I,2
5. schreiben — lesen	I,2	+	I
6. Regen — Sonnenschein	0,8	+	2,2
7. brav — böß	I,2	+	I
8. führen — leiten	I,2	+	I
9. Pflanze — Baum	I,2	+	2,8
10. drücken — schmieden	I,2	+	I,2
11. Alpen — Berge (lächelt)	I,2	+	I,2
12. Sport — Kleider	I	Kleidung	I
13. lustig — froh	I	+	I,2
14. Neffe — Onkel	I,4	+	I
15. Fahne — Wappen	I	+ (fragende Bewegung)	5,2
16. schlank — schmal	I,2	+	I,4
17. Knie — beugen	I,2	+	I
18. hohl — inwendig	I,2	+	I
19. Zauber — Wunder	I,6	+	I,2
20. Nerven — heilen	I,2	(lächelt) +	I
21. Traum — böß	I,2	+	I,4
22. Angst — Qual	I	+	I
23. Schule — Lehrer (lächelt)	2,4	(stottert) +	2
24. Qual — Angst	I,2	(lächelt) +	2,8
25. Landkarte — Geographie	2,4	+	I,2
26. Kompaß — Zeiger	I,2	+ (zögert)	I,4
27. Rettung — Hoffnung	I,2	+	I,2
28. blind — taub	I	+	I,2
29. Lähmung — Quälung	I,4	(lächelt) Quetschung	2,2
30. Bewußtsein — unbewußt	I	(lächelt) + (lächelt)	I,4
31. stumm — taub	2	(lächelt) +	I,4
32. Glocke — Ton	I	+	I
33. Fracht — Fuhrmann	I,2	+	I,4
34. Maus — tot	I,2	+	2,8
35. Spitz — Hund	I,2	+	I,4
36. Wölbung — rund	0,8	+	I
37. Gold — Silber	I	+	I,2
38. Schillinge — Taler	I,2	+	I,6
39. Frosch — Schenkel	I,4	(lächelt) +	I,2
40. Eisenbahn — Zug	I	+	I,2
41. Bier — Wein	I	+	I
42. Wasser — Wein (lacht)	I,8	+	I
43. Eis — Wasser	I,4	+	I,2
44. Schlittschuh — laufen	I	+	I
45. turnen — spielen	I,4	+	I,2
46. Droschke — Wagen	I	+	I,2
47. flach — schmal	I,2	+	2,8
48. Gift — geben	I,2	+	I
49. Draht — Geld (lächelt)	I,8	+	I (lächelt)
50. Billett — fahren (lächelt)	I,2	+	I,4

51. schwer — leicht	I	+	I
52. Hut — Stock	1,2	+	I
53. Steuer — zahlen	1,2	+	I
54. Öl — Wein	1,2	+	1,8
55. Geweih — Hirsch	I	+	I
56. erzählen — Sage	1,2	+	I
57. Melodie — Drama	1,4	+	1,6
58. Konzert — Musik	I	+	1,4
59. Limonade — Wasser	1,2	+	1,4
60. Wagen — Steuerung	1,2	+	2
61. spät — früh	0,8	+	I
62. schlafen — schlecht (lächelt, seufzt)	I	+ (seufzt)	2,2
63. Bett — gehen	1,4	+	1,2
64. Mädchen — Knabe	0,8	+	I
65. weich — hart	I	+	1,2
66. Hand — Fuß	I	+	1,2 (Gesicht)
67. Stengel — st... Pflanze	1,8	+ 1,2 (schaut zur Seite)	
68. Vogel — fliegen	I	+	1,4
69. Gürtel — schmal	1,8	+	I
70. Bekanntschaft — Freund	1,2	+	I
71. Orden — Auszeichnung	1,2	+	I
72. Flagge — Fahne	1,4	fliegen	5
73. Schnur — Hut	I	+	1,2
74. Kloster — claustra oder claustrum	1,4 (lächelt)	+ 1,6 (zögert, lächelt)	
75. Nachbar — nachbarlich	1,4	+	1,8
76. Kraut — Rüben	1,2	+	1,8
77. Zügel — Pferd	1,4	+	1,2
78. schlagen — hauen	0,8	+	1,2
79. Gewehr — schießen	1,2	+	1,2
80. Kaserne — Arrest	1,2	(lächelt) +	1,2
81. Loch — Ofen	1,2	+	I
82. fliegen — Fahne	1,2	Vogel	1,8 +
83. Senf — Topf	1,2	+	I
84. pachten — mieten	I	+	1,2
85. Hirte — Herde	1,2	+	1,2
86. Netz — fangen	I	+	1,2
87. Paragraph — 2 (lächelt)	1,2	+	1,2
88. Käfig — fangen (seufzt)	1,6	+	I
89. Schiene — Eisenbahn	1,2	+	I
90. Teer — schwarz	1,8	+	I
91. Faust — dick	I	+	I
92. Pilz — Wurm (lächelt)	1,6	+ (lächelt)	2,2
93. Angel — fangen	1,2	+	1,4
94. Panzer — Kleid	1,4	Kleidung	2,2
95. allein — einsam (seufzt)	1,2	+	1,8
96. heiß — warm	I	+	1,6
97. Speichel — Mund	I	+	1,2
98. Baum — Garten	1,2	Pflanze +	1,2
99. Stiefel — Knecht	1,2	+	I
100. wichsen — Bürste (lächelt)	2	+	1,2
101. promenieren — spazieren	I	+	1,2
102. spritzen — Spritze	1,8	+	1,6 (lächelt)
103. Staub — wirbeln	1,2	+	1,2
104. Raub — Mord	1,4	+	1,2
105. Fünfundsiebzig — 76 (lächelt)	I	+	1,2 (lächelt)

106. Fichte — Wald	1	+	1,4
107. Muschel — was... kneifen ist } mir eingefallen	4,2	+	(Gesicht) 2,2 (lächelt)
108. Kies — Sand	1,4	+	1,2
109. Schaum — Wald	1,4	—	4,2
110. Zink — Blei	1,2	+	1,4
111. Rost — Dieb	1,2	+	1,2

Dieses Ergebnis zeigt deutlich, wie unendlich vorsichtig man in der Beurteilung der Resultate sein muß! Ein Richter wird nur zu leicht, stolz auf die schlaue Zusammenstellung seiner Reizworte, geneigt sein, zu glauben, daß ein negativer Ausfall des Versuchs die Unschuld des Delinquenten beweist, ja A. Groß wollte direkt die Methode in diesem Sinn anwenden, um damit die Unschuld eines unschuldig Verdächtigen zu beweisen!

Ebenso vergleiche man die relativ geringen, auf Selbstmord hinweisenden Komplexsymptome in den ersten Versuchen, mit den Geständnissen bezüglich intensiver und häufiger Suicidgedanken!

Dementsprechend waren auch die anderen schweren nervösen Störungen, insbesondere die hartnäckige Schlaflosigkeit kaum zum Vorschein gekommen. Aber dies letztere will vielleicht nicht viel heißen, da ja speziell hierauf nicht gefahndet worden war. Viel mehr ins Gewicht fällt, daß so starke Militärkomplexe beim II. Versuch auch nur in kaum wahrnehmbaren Andeutungen sich gezeigt hatten! Er klagte über schlechte Behandlung und beständige Schikanen während seiner Dienstzeit, fühlte sich unfähig, den dort gestellten Anforderungen nachzukommen, war tief deprimiert, stets in ängstlicher Spannung und hatte oft Suicidgedanken; auch jetzt noch tauchen Angstgefühle auf, sowie der Militärbegriff berührt wird, $\frac{1}{4}$ Jahr lang fürchtet er sich vor jeder Kontrollversammlung, und hat Angst, er könne zu spät kommen. Und von alledem in Versuch II fast keine Spur! Wie es zu erklären ist, daß diese Komplexe so verborgen blieben, lasse ich dahingestellt. Ich glaube nicht, daß es auf wohlgeglückte Dissimulationsabsicht zurückzuführen ist, und daß er beim letzten Versuche keine Veranlassung mehr hatte, obwohl ich diese meine Ansicht nicht beweisen kann und auch die entgegengesetzte gelten lassen müßte.

Viel eher scheinen hier die beiden andern, bereits erwähnten Punkte in Betracht zu kommen; einmal, daß Versuchsperson durch die jetzt wieder häufiger auftauchende Schlaflosigkeit mit beängstigenden Träumen und den hypnagogen Halluzinationen bzw. Sensationen allgemein viel nervöser und wohl auch für Komplexreize empfindlicher war, oder vielmehr, daß im Circulus vitiosus diese Momente, Schlaflosigkeit und Komplexempfindlichkeit, Symptome der momentanen größeren nervösen Labilität waren; ferner konnte ich jetzt, nachdem ich die Komplexe aus der offenen Aussprache der Versuchsperson kannte, die richtigen, wirklich „treffenden“ Reizworte anwenden.

Es sei dem nun wie es wolle, jedenfalls ist das eine sicher, daß fehlende Komplexmerkmale keineswegs das Fehlen von Komplexen beweisen, möge nun der augenblickliche Individualzustand der Versuchsperson oder die ungeschickte Auswahl der Reizworte hieran schuld sein.

Diese Tatsache, zusammen mit der andern, von allen Seiten besonders anerkannten, daß Komplexsymptome auch durch uns unbekanntes, mit den gesuchten durchaus nicht identische Komplexe vorgetäuscht werden können, dürfte über die Anwendung der Methode im Strafprozeß vorläufig wohl definitiv den Stab brechen. — Ich werde hierauf noch einmal zurückkommen. Der Vollständigkeit halber möchte ich noch kurz die Resultate meiner psychiatrischen Exploration bei dieser Versuchsperson hier zusammenstellen.

Bis zur Schulzeit war er Bettnässer. Seine ersten sexuellen Regungen zur Pubertätszeit waren homosexueller und handfetischistischer Art, insbesondere fühlte er sich von einem vor ihm sitzenden Schulgenossen stark, und zwar keineswegs idealschwärmerisch, sondern grobsinnlich angezogen; zu irgendwelchen homosexuellen Akten kam es jetzt wie auch später nie. Mit 16 Jahren trat ein Depressions- und Hemmungszustand ein, er vermochte dem Gange des Unterrichtes nicht mehr zu folgen, konnte sich nicht

mehr konzentrieren, alles war ihm stumpfsinnig, er hatte mehrfach Selbstmordgedanken. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate und wiederholte sich schließlich fast in jeder Klasse. Später fühlte er sich von einem Lehrer schikaniert, hatte fast paranoische Gedanken ihm gegenüber; da seine Eltern einen Wechsel des Gymnasiums nicht zulassen wollten, provozierte er seine Dimission. Nach Wegfall dieser Reize (durch den unsympathischen Lehrer und den nur allzu sympathischen Schulkameraden) besserte sich sein Zustand rasch (ob post hoc, propter hoc läßt sich nachträglich natürlich nicht entscheiden). Dann entstand bald wieder eine homosexuelle Neigung, aber mehr schwärmerischer, idealerer Art; bei Beginn der Tanzstunde tauchte jedoch plötzlich eine heterosexuelle Liebe auf, und zwar auffallenderweise zu einem der Beschreibung nach schwer psychopathischen, wahrscheinlich hysterischen Mädchen. Dann folgte die Militärzeit mit ihren oben beschriebenen Affekten und Suicidgedanken. In der letzten Zeit will er vorwiegend heterosexuelle Neigungen verspürt haben, geschlechtlichen Verkehr hat er jedoch noch nie ausgeübt. Er neigt zu religiösen und philosophisch-phantastischen Grübeleien, und klagt über die oben beschriebenen nervösen Beschwerden mit hartnäckiger Schlaflosigkeit.

Und von dem ganzen reichen Bild hatte sich, wie gesagt, in den Komplexversuchen fast gar nichts gezeigt!

Fall VII. S., Gustav, stud. med.

Versuch Nr. 1 (Kurve Nr. 10). Von deutlichen Komplexsymptomen war fast nichts zu spüren. Es fällt auf, daß das Wort „Liebe“ auffallend oft perseveriert wird (=●). Ferner ist die Reproduktion sehr schlecht, so daß wir also auf dieses Moment nicht allzuviel Gewicht legen dürfen. Im übrigen sind aber hier im ersten Versuche Komplexe so schwach angedeutet, daß ich es unterlasse, eine Analyse zu unternehmen, zumal da die folgenden Versuche uns viel mehr zu sagen vermögen.

1. Tür — aufmachen	2,4	zumachen	2
2. Fenster — zumachen	1	aufmachen	1
3. Garten — Erholung	1,8	—	3,2
4. Uhr — Zeit	1,8	schlagen	1,2
5. Reichtum — Armut	1,2	Glück	2,2
6. graben — Loch	2,4	graben? +	5,4
7. Schatz — Geld	1,8	Glück	3,2
8. finden — suchen	3,2	+	2,4
9. Feld — Arbeit	2,8	+	2
10. Vater — Mutter	1,2	+	2,4
11. Reichstag — Landtag	2	+	1,6
12. wählen — Wähler	2,8	+	2,4
13. werben — Soldat	1,8	+	1,2
14. Partei — Gesellschaft	3	+	2
15. ablehnen — Antrag	1	+	2
16. Freundschaft — Feindschaft	1,4	+	3,4
17. Kopf — Rumpf	1,4	+	1
18. Korb — Ähren	2,2	Getreide	2,8
19. Strick — Strumpf	1,4	—	7,4
20. Kanne — Wein	1,8	+	2
21. Schlüssel — Loch	1,2	+	1
22. Trichter — Flüssigkeit	2,4	+	2
23. Herz — gutmütig	3	Liebe	4,8
24. Hand — fassen	2	Fuß +	2 + 3
25. Versprechen — Belohnung	2	+	2,4
26. Ring — Treue	2	+	2
27. Zange — Zahnarzt	2,2	+	2
28. Zunge — schmecken	1,2	+	1,6
29. Wein — trinken	1,4	+	1,6
30. Stern — leuchten	2	hell glänzen	3

31. Kranz — Ehre	2	+	4,2
32. Treue — schön	2,2	Liebe	2,4
33. Hund — bellen	1,6	laufen — +	9,2
34. Pferd — laufen	1,2	+	1,2
35. Wagen — rollen	1,8	fahren	1,4
36. Hochzeit — Liebe	2	+	1,6
37. Land — Stadt	1,6	+	1,2
38. Reise — Erholung	2	+	2,2
39. verlassen — traurig	1,6	+	1,8
40. gehen — reiten	2,6	springen	3
41. liegen — stehen	1,4	+	1,2
42. schlafen — ausruhen	2	+	2
43. spielen — Kinder	2	+	1,6
44. Ball — werfen	1	+	1,6
45. Kirsche — essen	1	+	1,8
46. Blume — duften	1,4	+	2,6
47. Schönheit — Liebenswürdigkeit	2	Liebe	2,8
48. Leichtsinn — Traurigkeit	2	+	1,8
49. Vertrauen — Treue	3 g	Liebe	2,2
50. Salz — sauer	1,8	+	1,8
51. Holz — leicht	1,4	schwimmen	3
52. Kaiser — -reich	1,4	+	1,4
53. Tisch — Zimmer	1,6	+	1,6
54. Rauch — Zigarren	2	+	1,4
55. Ehre — Soldat	1,8	+	2
56. Teller — essen	1,2	+	1,2
57. Bleistift — schreiben	1	+	1,8
58. Jugend — Schönheit	1,6	Liebe	2
59. Tugend — Sch... wachheit	3	+	2,8
60. Schande — gemein	2	+	3
61. Kummer — Traurigkeit	3	Krankheit	2,2
62. Himmel — blau	1	+	1
63. Biene — fleißig	2	+	2,8
64. Mühle — rauschend	?	+	1,2
65. Lotterie — Gewinn	1,4	+	1,4
66. Verlust — Geld	2,6	+	6
67. Unschuld — schön	3	Schönheit	2
68. Trauer — Krankheit	2	+	2,6
69. Reue — Liebe	2	Schande	6
70. Hohn — Schmach	1,6	+	1,6
71. Spott — Schande	1,4	+	1,8
72. Güte — Freundlichkeit	2	+	2
73. Mut — Tapferkeit	1,2	Kühnheit	2
74. Glaube — Christentum	2	Treue	2,2
75. Glück — Freude	2	Schmerz	2,4
76. Liebe — Glück	2	+	2,2
77. stehen — fallen	2	+	2
78. gehen — fahren	2	stehen	3
79. Fuß — Arm	1,6	Hand	1,2
80. Eimer — Wasser	2,8	+	1,2
81. Bach — rieseln	2	Tal	2,2
82. Tal — Berge	2,4	+	2,8
83. Gebirge — Gletscher	2	+	1
84. Felsen — schwarz	2	+	2
85. steil — Höhe	1,2	Abhang	5

86. klettern — Affe	1,8	+	2
87. Fehltritt — fallen	2	+	2,2
88. Absturz — tot	2,2	+	1,2
89. Schädel — Gehirn	2	+	1,2
90. Wunder — Christus	1,6	+	1,8
91. Pfarrer — Tugend	3	+	4
92. Sünde — Schande	2	+	1
93. Abstand — rechts geschwenkt	3	(lächelt) +	2,2
94. Hoffnung — Glaube	2	+	2,2
95. Kleid — schön	2	blau +	2,4 + 1
96. Schürze — grün	1,6	blau	2,2
97. Wolle — rein	1,6	+	1,6
98. Geld — Reichtum	2,4	Glück +	2,4
99. Mädchen — Liebe	1	+	1,8
100. Wiege — Kind	1,4	+	1,2
101. Schule — Lehrer	2,2	+	2
102. Strich — Linie	1,4	+	4
103. Tafel — Schule	2,2	+	1,8
104. zeichnen — malen	2	Zeichner	4
105. Bart — Mann	2	+	1
106. hinten — vorne	1,2	+	1,6
107. stark — Mann	2	+	1,8
108. setzen — stehen	2	+	3
109. Spargel — essen	1	+	1,2
110. Spinat — essen	1,2	+	1
111. Kartoffel — gut	1,6	+	1
112. Bauer — Stadt	2	Arbeit	3
113. Feld — Wald	1,4	Arbeit, emsig	1,8
114. Hirsch — Wie bitte? Wald	4	+	1,6
115. Turm — Hahn	1,6	+	1,8
116. Burg — Berg	1	+	2
117. Ruine — Burg	2,4	steil	3,2
118. Eule — Nacht	1	+	1
119. Gericht — schön	2	Richter	1,8
120. Strafe — hart	1,6	Verbrechen	2,2
121. Dieb — Einbrecher	2	+	1,2
122. Zuchthaus — Strafe	2,6	Schande +	3
123. Meineid — Schande	1	+	2,4
124. See — baden	2	+	2,4
125. Fischer — Fische	2	+	2
126. Stadt — Land	1,8	+	3,2
127. Zeitung — lesen	2	+	1,2
128. Kaffee — trinken	1,2	+	1

Versuch Nr. 2 (Kurve Nr. 11).

Hier wird das Bild schon deutlicher. Handelt es sich beim ersten Versuche um zarte Anspielungen, auf sexuelle Momente z. B., so sind die Reize hier stärker; dementsprechend ist auch der Ausfall des Experiments. Komplexhaltig scheinen zu sein die Reaktionen 9—11, 13—15, 17, 24, 29, 35—37, (39—40), (43), 53, 56, 61, 68, 72, 87—90, (97), 103, 111, (117), 129.

9. lachen — „Jungfrau“, 10. drücken — „Busen“, 11. tanzen „Mädchen“.

13 Sand wohl im Sinne eines Komplexes verstanden in Samt.

15. kitzeln — „Clitoris“. Der auf seine sexual-anatomischen Kenntnisse stolze junge Mediziner spricht hieraus.

17. Brust, 24. umarmen. Es beginnt die Perseveration von Mädchen = ● und Weib = ○.

29. küssen, 35 aufheben, 36. Rock, 39. Hose, 40. knöpfen, 43. fest, wohl Nachwirkung von 42. stehen.

53. schwitzen — „Schweißdrüsen“, wieder der Mediziner; vielleicht wirkt auch

52. heiß — „tanzen“ noch nach im Sinne eines speziellen Erlebnisses.

56. Gummi — „Waren“. (61. Haar — „herbeiziehen“ ist nicht ganz klar.)

68. dunkel — „Stall“ könnte in irgendeinen erotischen Komplex hineinpassen; oder, was wahrscheinlicher ist, es ist postkritisch zu 67. gebrauchen. 72. Mädchen, 87. Schwanz usw., 90. anstecken — „Syphilis“ trotz der Weiche!

97. Krankheit — „unangenehm“. 103. Ausfluß wird parierend rasch mißverstanden in „Ausschluß“ — „aus der Korporation“. 111. weiß — „Büste“, fehlende Reproduktion, vgl. auch die gleiche Reaktion bei

17. Brust, also dürfte hier wohl nicht an eine Gipsbüste des herakleischen Zeus gedacht worden sein.

117. Waschfrau — „gesprächig“, 129. Garten wohl postkritisch zu 128. Examen „durchfallen“, das drohende Physikikum, weil er „gebummelt“ hat.

1. Kind — Mann	1	spielen	2,8
2. spielen — Kinder	1	+	1,2
3. Ball — werfen	1	+	3,4
4. Kirchweih — feiern	1,8	—	5
5. Sommer — Winter	1,4	+	4
6. singen — Gesangverein	2	—	4,2
7. streicheln — Kinder	1,4	Mädchen	3
8. schreien — Kinder	1,2	+	5
9. lachen — Jungfrau	2,8	Mädchen	2
10. drücken — Busen	1,8	(lacht) +	1,4
11. tanzen — Mädchen	1,4	schwitzen	4
12. Musik — Gesang	2	—	6,4
13. Sand — Seide (Samt verstanden)	1,2	im Meer +	1,8
14. Auge — Wie? Ohr	3,4	+	1,4
15. kitzeln — Clitoris	2	+	1
16. Arm — Bein	1,4	+	1
17. Brust — Weib	1,6	Büste	2,4
18. Rücken — Hand	1,8	+	1,4
19. Bein — Stuhl	1,8	+	2
20. Spaziergang — Stock	1,4	+	1,6
21. Wald — Reh	2,4	+	1,4
22. Frühling — Vögel	1,4	—	7
23. Sommer — Herbst	1	Winter	1,4
24. umarmen — Mädchen	1,8	+	1
25. Wiese — Blumen	4,4	+	1
26. Schatten — kühl	2	+	1,2
27. Baum — Rinde	1,4	+	2,4
28. Moos — grün	1	+	1
29. küssen — Weib	2,4	Mädchen	1,2
30. Vogel — singen	1,2	+	1,2
31. Schmetterling — bunt	1,8	+	1,4
32. Knabe — Mädchen	1,4	+	2
33. fangen — spielen	1,4	+	1,2
34. hinfallen — aufstehen	1,4	+	3,2
35. aufheben — Stein	3,2	Ball	2,4
36. Rock — Weib	1,6	Mädchen	1,2 +
37. Hut — Jäger	4	+	6,4
38. Schuh — gelb	1	+	1,2
39. Hose — Mann	3,2	+	2

40. knöpfen — rund	4	+	1,4
41. aufsetzen — Aufgabe	2,2	Aufsatz +	2
42. stehen — fallen	1,4	+	3,4
43. fest — Stein	5	+	6
44. hart — weich	1,8	—	6,4
45. Eisen — glühend	2,2	+	1,4
46. Holz — brennen	1,4	schwimmen	3
47. Stoff — anzünden	3	+	2
48. stecken — -Pferd	1,4	anstecken	8
49. nähen — Kleid	1,6	Rock	2,6
50. Wolle — häkeln	1,6	+	1,4
51. Arbeit — Pferd	2,8	+	3
52. heiß — tanzen	3	Sommer	3,4
53. schwitzen — Schweißdrüsen	4,6	Ofen	2,4
54. trinken — Bier	1,6	Wein	3
55. Vorsicht — geboten	1,8	groß	8
56. Gummi — Waren	1,4	(lächelt +	1
57. Papier — Schnitzel	1,8	+	1
58. Fisch — Häring	1	+	1,4
59. Haut — gebacken	2,8	(Gans gedacht) +	2
60. Schuppen — Pferd	2,4	+	3
61. Haar — herbeiziehen	4	—	10
62. fahren — Wagen	1,2	+	2,2
63. sitzen — im Bade	3,2	stehen	2,4
64. Eisenbahn — fahren	3,2	+	1,8
65. verkehren — schnell	3,6	langsam	2
66. Post — gelb	1,4	+	1
67. gebrauchen — Pferd	2,4	+	2,6
68. dunkel — Wie? Stall	4	—	7
69. Mond — hell	1,8	+	1,6
70. Nacht — Glück	2,4	+	1,4
71. Straße — breit	1	holperig	2,4
72. Mädchen — umarmen (leise)	2,2	+	1,8
73. Pflaster — holperig	2,4	+	2
74. kaufen — Wagen	3	Pferd	7,4
75. Kartoffel — essen	1	+	1
76. hingeben — holen	1,8	+	1
77. Keller — Wein	1,2	+	1
78. Treppe — hinunterfallen	1,4	+	1
79. Ofen — schwitzen	2	+	1
80. Zimmer — einheizen	1,8	—	5
81. Bett — schlafen	2	+	1
82. Stadt — Theater	3,2	+	2,2
83. Land — langweilig	3	+	1
84. Bauer — dreckig	2,4	+	4
85. Magd — jung	2,2	+	1
86. Kuh — Geburtshilfe	2,4	+	2,4
87. Schwanz — wedeln	3,2	+	2,4
88. brennen — Besen	2	Feuer	4
89. Feuer — flammend	5	+	3,2
90. anstecken — Syphilis	2,2	+	2,2
91. spritzen — Straßen	2,4	+	3,4
92. Wäsche — rein	1,4	+	2,4
93. Wasser — trinken	1,4	+	2,4
94. Bier — schlecht	2,4	trinken	1,4

95. Arzt — holen	2	+	1
96. schreiben — langsam	1,8	+	1,4
97. Krankheit — unangenehm	4	+	2,4
98. Donau — ersaufen	2	+	2
99. Kanal — Schlittschuh laufen	2,4	+	1,4
100. Einfluß — Zusammenfluß	2,2	+	1,4
101. Bodensee — Dampfschiff	2,8	+	1
102. Rhein — Wesel	2,8	+	1
103. Ausfluß — aus der Korporation	4 (Ausschluß verstanden) — 6		
104. Wasserfall — hoch	1,2	+	1
105. Brunnen — laufen	1,2	+	2,4
106. Loch — weit	1,2	rund	9
107. tief — blau	3	+	2
108. Apotheke — pfuschen	2	+	1,2
109. Tropfen — fallen	2	+	1,2
110. Milch — suzzeln	2	+	1,2
111. weiß — Büste	3	—	7,4
112. grün — Vorhang	2,2	Kut	3,8
113. Schuhmacher — Bock	2,8	+	2,8
114. Wein — sauer	2,8	trinken	2,8
115. Stiefel — Absatz	2,4	+	1,2
116. Hemd — schmutzig	1,6	+	1,4
117. Waschfrau — geschwätzig	3,2	+	1,2
118. Rechnung — schicken	2	stellen	2 +
119. Flecken — Schmiere	2,8	+	2
120. Verdacht — abwenden	2	+	1
121. Dieb — Lump	2,2	+	1
122. Richter — Chorrock	2,8	+	2
123. Pferd — reiten	1,8	kaufen	2
124. ausschlagen — Pferd	3,2	+	1,2
125. Geschwür — aufschneiden	1,4	+	2
126. Pulver — streuen	2	zerstreuen	2,4
127. Klinik — Professor	2	+	4
128. Examen — durchfallen	1,2	+	1
129. Garten — bummeln	4	+	1,8
130. Bahnhof — nachts	2,2	+	3
131. Haus — groß	2,2	hoch	2,4
132. Kahn — rudern	2,4	+	1,4
133. Jäger — schießen	1,6	+	1,4

Bei diesen stärkeren Reizworten kam die eigentliche grobsinnliche Natur der Versuchsperson deutlich zum Vorschein. Ein Kommentar ist überflüssig; nur möchte ich erwähnen, daß die Komplexstörungen einer sexuellen Infektion sich in diesem Falle nicht, wie man vielleicht meinen könnte, auf eine bereits erfolgte Ansteckung, sondern auf die Furcht hiervor beziehen.

Versuch Nr. 3. (Kurve Nr. 12.) Dieser Versuch fand ca. $\frac{1}{2}$ Jahr später statt; es sind dieselben Reizworte wie bei Versuch Nr. 2. Und doch dieser Unterschied! Es wimmelt fast von Komplexstörungen. Was ist geschehen?

Starke Störungen zeigen die Reaktionen: 6—7, 11, 15, 24, 29, 35—36, 39—40, (45), 56, (60,62, 67), 71, 77, 81, 86, 88, 91—93, 95, 98, (101), 104, 109 (114), 118—119, 121, 126, 129—130.

Es sind vielfach dieselben Reizworte wie beim vorigen Versuche, die hier nun noch viel stärkere Komplexsymptome aufweisen.

6. singen „saufen“, 7. streicheln „lieblosen“ — „lieben“. 11. tanzen „Kniewalzer“. Versuchsperson versucht bei diesem Experiment offensichtlich ihre Komplexe hinter unglaublich derben Kraftausdrücken zu verbergen, gewissermaßen

um ein objektives, zynisches „über der Sache stehen“ zu markieren; es kommt noch stärker.

15. kitzeln wieder Clitoris, wie beim vorigen Versuche, nur mit viel stärkeren Störungen.

24. u marmen „lieben“, bei der Reproduktion der entsprechende Kraftausdruck.

29 küssen desgl.: „Coitus“.

35—36 wie beim vorigen Versuche „aufheben“ und „Rock“, dito 39—40 „Hose“ und „knöpfen.“

45. Eisen, dürfte wohl postkritisch sein, analog der Störung im vorigen Versuch bei 43.

56. Gummi jetzt noch deutlicher ausgesprochen als vorhin „Condom“.

60. Schuppen unsinnige Klangassoziation „Schubkarren“, 61. Haar „ausreißen“, an der gleichen Stelle fanden sich auch beim vorigen Versuche Komplexstörungen, die Ursache ist nicht ganz klar.

Interessant ist 63. sitzen — „Nachtstuhl“.

67. gebrauchen, jetzt wirkt der Komplex direkt, also waren die Störungen bei 68. dunkel im vorigen Versuch doch als postkritisch aufzufassen.

71. Briefkasten — „St... Straßeneck“ vielleicht postkritisch zu 70. Nacht.

67. hingeben — „Weib“.

81. Zimmer — „schundig“.

86. Magd, 88. Schwanz wieder das Verbergen der Komplexe hinter den groben Zynismen.

91. anstecken — „durchhauen“ (vgl. auch 73), 92. spritzen — „Tripper“ — der etwas derbe Wunsch bei 91. ist schließlich begreiflich. 95. Bier „nicht trinken“, paßt zu 92, ebenso 98. Krankheit, 101. Einfluß, was sicherlich schon die Assoziation Ausfluß weckt, bei der dann (104.) mit der Antwort „weiß“ und den entsprechenden Störungen neues Komplexmaterial geliefert wird. Auch 109. Apotheke läßt den Gedanken der Erkrankung anklagen.

114. Schuhmacher „schmierig“, postkritisch zu 113 (s. u.).

118. Waschfrau „geschwätzig“, 119. Rechnung „nicht bezahlen“ dürfte eine Reminiszenz für sich sein.

121 Tinte vielleicht postkritisch zu 120. Flecken, bei einer derartigen Erkrankung wohl ein ziemlich komplexhaltiges Wort.

126. ausschlagen, der Gedanke eines „Ausschlages“ taucht nicht auf, wie überhaupt bei diesem ganzen Versuche eine an Lues erinnernde Assoziation vollkommen fehlt. Dagegen lautet hier die Antwort: „totschlagen“, entsprechend dem „durchhauen“ beim Reizwort 91. anstecken.

129. Klinik „langweilig“; da er noch vorklinisches Semester ist, also eine klinische Vorlesung nicht damit meinen kann, ist eine andere Auffassung gegeben.

Zusammen mit: 81 Zimmer „schundig“ und 63. sitzen „Nachtstuhl“ erkennt man daraus, daß er wegen seiner Krankheit in der Klinik liegt, in einem „schundigen Zimmer“, in dem ein „Nachtstuhl“ steht, auch ein „grüner Lampenschirm“ (R. 113) ergänzt unsere Kenntnis seines Krankenzimmers. Über die Art seiner Krankheit ist nach obigen Antworten kein Wort mehr zu verlieren.

1. Kind — Mutter	1,4	spielen +	2
2. spielen — Kinder	1,4	+	1,8
3. Ball — Hand	2,2	spielen	3,4
4. Kirchweih — tanzen	1,2	+	2
5. Sommer — baden	2,2	Blumen	3
6. singen — wie? saufen	4,2	+	1,8
7. streicheln — lieblosen	3	lieben +	4,4
8. schreien — Lärm	1,4	+	2,4
9. lachen — weinen	2,4	+	2,6
10. drücken — Herzen	1,8	+	1,8
11. tanzen — wie? — Kniewalzer	2,4	(lächelt) springen	3,8

12. Musik — geigen	3,4	angenehm	3
13. Sand — Dreck	2	+	3,2
14. Auge — Zahn	1,4	+	1,2
15. kitzeln — Clitoris (lächelt, laut)	2	(lacht) +	1,2
16. Arm — Bein	1,4	+	2,2
17. Brust — Kasten	1,2	+	3
18. Rücken — schlafen (leise)	1,8	+	1,2
19. Bein — Stuhl	1,8	+	1
20. Spaziergang — Spazierstock	1,6	+	1
21. Wald — Wiese	1,4	+	2,2
22. Frühling — Nymphe	1,8	+ Blumen	2,8
23. Sommer — Blumen	1,8	+	1,8
24. u marmen — lieben	1,8	vögeln oder so was (lacht)	3,8
25. Wiese — Wald — da komm' ich eben in das gleiche hinein, wo ich vorhin auch Wald — Wiese gesagt habe	6	+	3
26. Schatten — folgen	2	+	2
27. Baum — Stumpf	2,2	+	1,4
28. Moos — leuchten	1,2	+	1,4
29. küssen — Coitus (lacht)	2,6	da hab' ich + (lacht)	3,4
30. Vogel — singen (lächelt)	4	Käfig	3
31. Schmetterling — farbenprächtig	1	+	1,4
32. Knabe — Mädchen	2,2	+	2
33. fangen — laufen	2,2	+	2,4
34. hinfallen — aufstehen	1,2	+	1,8
35. aufheben — davonlaufen	3,8	+	1,4
36. Rock — Hose	4,4	+ leise	2,8
37. Hut — davonfliegen	2	Hut? —	5
38. Schuh — Bündel	1,6	+	1,4
39. Hose — Strumpf (leise)	4	+	2,2
40. knöpfen — Hosengürtel (lächelt)	2	(lacht) +	1,8
41. aufsetzen — machen	2,4	—	5,8
42. stehen — fallen	1,8	+	3,2
43. fest — weich	2,2	stark	2
44. hart — Ei	3,2	+	1,2
45. Eisen — schmelzen	4	—	7
46. Holz — klappern	1,2	brennen	3,4
47. Stoff — brennen	1,2	+	2,8
48. stecken — biegen	1,6	+	1,4
49. nähen — Loch	2,2	+	2
50. Wolle — Schaf	2	+	1
51. Arbeit — Mut	2,4	(lächelt) —	6,4
52. heiß — kalt	2,2	Bad	2
53. schwitzen — Hemd	2	Sonne	6,2
54. trinken — rasch	2,2	Wein	2,6
55. Vorsicht — Verwundung	2,4	+	2,2
56. Gummi — Condom	2	(lächelt) + (lacht)	1,8
57. Papier — schreiben	2	+	2,2
58. Fisch — essen	1,8	+	2,2
59. Haut — Braten	2	+	1,8
60. Schuppen — Schubkarren	3,8	+	1,8
61. Haar — ausreißen	2,2	+	2
62. fahren — lassen	4,4	+	3,8
63. sitzen — Nachtstuhl	3	aufstehen	3
64. Eisenbahn — schlafen	1,8	+	1,8

65. verkehren — Umdrehung	4,2	Vorkehrung	2,4
66. Post — Geld	1,6	+	1
67. gebrauchen — Bleistift	4,2	—	8,4
68. dunkel — angenehm	1,8	+	2
69. Mond — Silber	1,8	+	1,2
70. Nacht — schwarz	1,8	schön	5,6
71. Briefkasten — ... Straßeneck	5,2	+	2
72. Straße — schmutzig	4,2	+	2,2
73. Mädchen — hauen	3,8	Knabe	2,8
74. Pflaster — schlecht	2	+	1,8
75. kaufen — Zucker	3	nicht zahlen	2,2
76. Kartoffel — sieden	3,2	+	2
77. hingeben — hingeben? Weib	5,4	+	1,6
78. Keller — Wein	1,4	+ (lacht)	1,8
79. Treppe — runterfliegen	1,8	+ (lacht)	1,6
80. Ofen — Braten	4,2	warm	2,4
81. Zimmer — schundig	5	+	3,2
82. Bett — sauber	2,2	+	1,8
83. Stadt — klein	1,8	+	2,2
84. Land — schön	2,4	+	2
85. Bauer — Sacktuch	3,6	+	2,6
86. Magd — vögeln (lacht)	3,6	+ (leis, lacht)	1,4
87. Kuh — melken	1,4	+	1,6
88. Schwanz — reiben (lacht)	2	+ (lacht)	1,6
89. brennen — löschen	3	Haus	5,4
90. Feuer — Flamme	2,	löschen	3,4
91. anstecken — durchhauen	2,2	+	2
92. spritzen — Tripper	2	(lächelt) +	2
93. Wäsche — schmutzig	2	+ (lacht)	2,2
94. Wasser — trinken	1,6	+	4
95. Bier — nicht trinken	2	+ (lächelt)	1,8
96. Arzt — angenehm	2,2	+	2,2
97. schreiben — faul	2,4	+	2,8
98. Krankheit — mitten durch	2,6	+ (lacht)	2,2
99. Donau — blau	1,8	+	1,4
100. Kanal — schundig	4	schmal +	3
101. Einfluß — wenig	4,2	klein gering	3,2
102. Bodensee — schön	2,8	+	2
103. Rhein — Luftschiff	2	+	2,4
104. Ausfluß — weiß	2,6	+	1,8 (lächelt)
105. Wasserfall — hoch	1,8	+ (lacht)	1
106. Brunnen — tief	2	+	1,4
107. Loch — groß	2	+	1,8
108. tief — innig	2,8	+	2,2
109. Apotheke — Pillendreher	1,8	+ (lächelt)	1,2
110. Tropfen — einnehmen	3,2	—	7
111. Milch — trinken	1,8	Weib, weiß +	2,4
112. weiß — Haus	2,8	Wäsche	4,2
113. grün — Lampenschirm	3,2	+	3
114. Schuhmacher — schmierig	6,2	(lächelt) +	3,2
115. Wein — widerlich	3,2	+	2,8
116. Stiefel — schön	1,6	+	1,4
117. Hemd — schmutzig	2,8	sauber	3
118. Waschfrau — geschwätzig	3	+ (lächelt)	1,4
119. Rechnung — nicht zahlen	2	+	1,2 (lächelt)

120. Flecken — ausputzen	2,2	+	2,4
121. Tinte — wie? schwarz	2 + 3	schreiben	1,8
122. Verdacht — Schande	2,4	groß	3,2
123. Dieb — einsperren	3	+	2
124. Richter — rot	2	+	1
125. Pferd — laufen	1,6	+	2,2
126. ausschlagen — totschiagen (leis)	5	+ (leis)	4,2
127. Geschwür — aufbrechen	2	+	1,2
128. Pulver — schwarz	1,8	weiß	2
129. Klinik — langweilig	2,2	unangenehm	2,2
130. Examen — unangenehm (lacht)	2,4	+	2,2
131. Garten — dreckig	3,8	Garten? schmutzig	+ 5
132. Bahnhof — klein	3	schundig	3,2
133. Haus — schön	1,8	+	2,4
134. Kahn — umfallen	2	+	1,4
135. Jäger — Sonntag	1,8	+	1,2

Ich möchte nur nochmals auf den großen Unterschied der beiden Kurven (Versuch 2 und 3) hinweisen, die mit dem gleichen Reizwortbogen aufgenommen wurden; man sollte meinen, beim zweiten Versuche, wo Versuchsperson die Reizworte alle kennt, müßte ein viel größerer Gleichmut ev. Komplexberührungen gegenüber vorhanden sein. Es ist jedoch gerade umgekehrt, die Komplexe haben eben jetzt, nach der gonorrhöischen Infektion eine ganz andere Intensität.

V. Schlußfolgerungen.

Praktische Verwendbarkeit der Methode in Kriminalistik, Psychologie und Psychopathologie.

Diese Versuche mögen vorläufig genügen, um zu zeigen, in welchem Sinne ungefähr sich die Komplexforschung weiter entwickeln läßt.

Wertheimer und Klein hatten ihr ganzes Verfahren aber ausgearbeitet mit der ausgesprochenen Absicht, es in der kriminalistischen Praxis anzuwenden, und zwar wollten sie sowohl Schuld als auch Unschuld sicher damit nachweisen. Bei der Frage der Anwendung der Methode im Strafprozeß nun haben wir zweierlei zu unterscheiden: einmal die prinzipielle Frage, ob das Verfahren zu der hier von ihm verlangten Aufgabe seiner ganzen Art nach geeignet ist oder nicht, und dann, ob bzw. wie es sich rein formal in die augenblicklich bestehenden Gesetzesbestimmungen der verschiedenen Länder einordnen läßt.

Über diesen zweiten Punkt kann ich mich wohl kurz fassen, da er ganz sekundärer Art ist. Alle diesbezüglichen Diskussionen sind zum mindesten verfrüht. Ist das Verfahren zu diesen juristischen Zwecken nicht geeignet, so sind alle diese Erörterungen hinfällig, leistet es aber wirklich das, was man von ihm erhoffte, so wird es, wie Grabowski schon ganz richtig sagt, seinen Weg machen, und Öttker¹⁾ meint im gleichen Sinne: „Werden zuverlässige Wege der Wahrheitsermittlung gefunden, so kann nicht wegen entgegengesetzter Prozeßprinzipien auf ihre Verwertung verzichtet werden; denn das ‚Prinzip‘ soll nur der Wahrheitsfeststellung dienen und wandelt sich mit den dazu geeigneten Mitteln.“

Aber alle diese Bedenken sind meines Erachtens hinfällig, da die Methode aus prinzipiellen Gründen zu dieser, ihr von juristischer Seite her zugeordneten Aufgabe, absolut ungeeignet ist.

¹⁾ Referat über Wertheimer und Klein, Der Gerichtssaal, Bd. 65, 1905, S. 207.

Zahlreich sind die Gründe hierfür. Schon bei der Besprechung der allerersten Arbeit von Wertheimer und Klein betonte W. Stern, daß in praxi doch keine strenge Scheidung besteht zwischen Personen, die den Tatbestand kennen, und solchen, die ihn nicht kennen, und ferner, daß infolgedessen auch der unschuldig Angeklagte entsprechende Komplexe haben müsse. Wie richtig dies ist, glaube ich experimentell gezeigt zu haben.

Grabowski machte dann auf die Schwierigkeit aufmerksam, ganz verschiedenes Menschenmaterial mit der Methode vertraut zu machen, ein Einwand, der vielfach unterschätzt wurde, dessen Berechtigung sich mir aber bei der prinzipiellen Durchführung der Vorversuche nur zu klar zeigte.

Ich müßte mich in ermüdender Weise wiederholen, wollte ich alle juristischen Einwände chronologisch geordnet hier anführen.

Eigentlich fast alle Autoren stehen der Anwendung des Verfahrens auf die kriminalistische Praxis zum mindesten sehr skeptisch, vielfach direkt ablehnend gegenüber. Nur A. Groß blieb, vielleicht unterstützt von Löffler, auf seinem optimistischen Standpunkt bestehen.

Er betont, daß sich die Methode eben keineswegs in allen, sondern nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen zur Anwendung eigne. Diese Fälle wählt er aber nicht, wie man es auf Grund meiner Untersuchungen etwa tun müßte, nach der im Vorversuch festgestellten Individualität des zu Untersuchenden aus, sondern nach rein äußerlichen Umständen, also z. B. danach, ob die Tat an einer besonders auffälligen und nur dem Täter bekannten Örtlichkeit oder unter besonders auffälligen Umständen usw. geschehen sei. Eine solche „allgemeine“ Beschränkung zusammen mit der von mir als notwendig nachgewiesenen speziellen durch den Vorversuch müßte jedenfalls die Zahl der sich überhaupt eignenden Fälle fast auf ein Minimum verringern. Groß betont weiter, daß man ja nicht die juristische „Schuld“ des Untersuchten, sondern nur allgemein das „Wissen“ von einem bestimmten Tatbestand erforschen wolle, also nur ein einzelnes Indiz. Damit sinkt die Methode aber tief herab, sie ist jetzt nicht mehr eine Untersuchungsmethode, gleichwertig neben der seitherigen oder gar mächtiger als diese, sondern sie ist einfach ein Stück eines Indizienbeweises geworden, ist also gewissermaßen ein psychologischer Sachverständigenbeweis (wenn sich auch Groß noch so sehr gegen diese Auffassung sträubt), gleichwertig mit irgendeiner chemischen oder mikroskopischen Blut- usw. Untersuchung.

Einen letzten Versuch zur Rettung der Methode macht Groß, indem er betont, sie solle nicht eigentlich dazu dienen, einen Schuldigen zu entlarven — dies hatte er schon als unmöglich zugeben müssen —, sondern dazu, einen Unschuldigen zu erkennen und vielleicht vor langer Untersuchungshaft zu bewahren. Aber daß sie auch hier versagt, glaube ich ebenfalls nachgewiesen zu haben; durch ungeschickte Wahl der Reizworte können wir trotz der Schuld an dem Komplex vorbeigeraten, ohne ihn zu treffen, andererseits kann uns geringe Komplexempfindlichkeit neben andern, kriminalistisch indifferenten Komplexen, eine Unschuld vortäuschen, wo sie gar nicht besteht. Auch dieser letzte Versuch ist also gescheitert.

Daß bei der Bekämpfung der Methode von fanatischen Gegnern mit Einwänden gearbeitet wurde, die durch die Fortschritte der Technik haltlos geworden oder die von geringer psychologischer Erfahrung derjenigen zeugen, die sie erhoben, ändert hieran nichts.

Wenn ich nun die Gründe, die gegen eine Anwendung der Methode in der kriminalistischen Praxis sprechen, nochmals kurz zusammenfasse, so wären es etwa folgende:

A. Sie könnte sich nur für eine ganz beschränkte Anzahl von Personen eignen. Alle psychopathischen Individuen müßten vorläufig ausgeschieden werden, ferner alle, die zu Emotionsstupor neigen, eine überaus große Anzahl von Frauen, die als leicht hysterisch anzusehen sind oder mit einem anderen Ausdruck, die zu dem ausgeprägtesten Komplexkonstellationstypus gehören; ferner alle Frauen während der Menstruation, der Schwangerschaft und im Wochenbett, und wahrscheinlich auch alle diejenigen, die kurz vorher irgendein aufregendes Erlebnis, eventuell sexueller Art, durchgemacht haben; so z. B. glaube ich sicher, daß eine unglückliche Liebe, eine uneheliche Defloration usw. die betreffenden weiblichen Personen für längere Zeit derartig mit Komplexen „laden“ müßten, daß von einem Versuch zu kriminalistischen Zwecken gar keine Rede sein könnte; dann müßten alle diejenigen Leute aus den niederen Volksschichten ausgeschieden werden, die zu jenem von mir so genannten „grobseelischen“ Typus gehören, und deren Zahl sicherlich nicht gering ist; ferner müßte festgestellt werden, wie das Alter und wie die Jugend sich zu den Versuchen verhält, ich glaube, daß auch da neue Schwierigkeiten auftauchen, das Alter dürfte sich zum „grobseelischen“ (für neue Eindrücke und neue Komplexe schwer empfänglichen) Typus hinneigen, während bei der Jugend vielleicht von nachhaltig wirkenden Komplexen in den meisten Fällen gar nicht die Rede sein wird, bei der enormen Eindrucksfähigkeit und Regenerierbarkeit der kindlichen Seele.

Der Kreis der geeigneten Fälle wird weiter noch beschränkt durch die oben erwähnte, mehr äußerliche Auswahl, wie sie A. Groß vorschlägt.

B. Wollte man nun auch nach Überwindung aller Hindernisse die Methode wenigstens bei dem also beschränkten Kreis von Personen anwenden, so würde das Resultat, möge es ausfallen wie es wolle, nicht das Geringste beweisen — wenigstens für juristisch-kriminalistische Zwecke.

I. Ein positiver Ausfall des Versuches beweist nichts.

1. Durch juristisch indifferente Komplexe kann bei einem Unschuldigen eine Schuld vorgetäuscht werden; die Zahl solcher Möglichkeiten ist unberechenbar groß.

2. Das bloße Wissen eines Unschuldigen, eventuell unschuldig Verdächtigten, kann schon einen positiven Ausfall hervorrufen.

3. Die Intensität des positiven Ausfalls beweist ebenfalls nichts, da die Intensität der Komplexempfindlichkeit individuell enorm verschieden ist; es kann zufällig der wirklich Schuldige eine ganz geringe Komplexempfindlichkeit haben, und der Unschuldige eine außerordentlich große, ja sogar bei demselben Individuum brauchen sich heftig wirkende und ganz oberflächliche Komplexe in der Intensität gar nicht immer nachweisbar voneinander zu unterscheiden.

II. Ein negativer Ausfall des Versuches beweist andererseits ebensowenig, denn trotz negativen Ausfalls können doch die Komplexe vorhanden sein

1. bei geringer Komplexempfindlichkeit;

2. bei einem Überwuchern durch andere indifferente Komplexe;

3. bei zufällig ungeeigneter Auswahl der Reizworte;

4. durch eine bewußte Täuschung (nicht im Sinne einer Dissimulation, sondern durch eine geschickte Simulation, wie ich es oben näher ausgeführt), können die wirklichen Komplexkriterien vollkommen entwertet werden. Eine solche Unzahl von Komplexsymptomen aber beweist wieder nichts für eine Simulation, da es von Hysterie nicht zu unterscheiden ist.

Besteht also die, wie ich gezeigt habe, experimentell nachweisbare Möglichkeit, daß die Resultate in bezug auf die juristische Schuldfrage mit derselben Berechtigung in dem einen wie in dem entgegengesetzten Sinne gedeutet werden können, so muß unter allen Umständen, nach dem Grundsatz in dubio pro reo, die für den Angeklagten günstigste Möglichkeit angenommen werden, ohne daß damit natürlich seine Unschuld irgendwie bewiesen wäre. Man ist also jetzt gerade so weit wie vorher. Wir mögen also die Sache drehen und wenden wie wir wollen, wir kommen nicht um die betrübende Tatsache herum, daß das Verfahren zur Anwendung in der Kriminalistik absolut unbrauchbar ist. Höchstens könnte man daran denken, es als weiteres Glied in eine Kette von Indizien einzufügen; aber da seine Beweiskraft für sich allein so schwach ist, kann es einen schwachen Indizienbeweis nicht wesentlich stärken, und ein starker kann solch eine kaum nennenswerte Stärkung ruhig entbehren.

So trüb sich also das Bild gestaltet, wenn man es von der juristischen Seite her betrachtet, so erfreulich ist es andererseits aber auch, wenn man darauf verzichtet, die Methode zu Diensten zwingen zu wollen, die ihrer ganzen Art fremd sind, und wenn man sich darauf beschränkt, sie auf ihrem eigensten Gebiete weiter auszubauen, auf dem der Psychologie und Psychiatrie.

Welch überraschende Entdeckungen sie uns hier noch bieten wird, ist vorläufig noch gar nicht abzusehen. Auf dem Gebiete der normalen Psychologie, insbesondere der normalen Individualpsychologie, wird sie sicherlich schätzenswerte Dienste leisten, fast noch höher aber möchte ich ihre Aussichten in der Psychiatrie anschlagen. Breuer und Freud waren es (das muß man auch zugeben, wenn man nicht alle Freudschen Konsequenzen ziehen kann), die den ersten Schritt unternahmen, uns in das Innerste der Persönlichkeit hineinzuführen, nachdem alle unsere seitherigen Untersuchungsmethoden mit ihren Intelligenzprüfungen usw. gewissermaßen auf einem toten Punkt angelangt waren, und Bleuler, Jung und Riklin folgen jenen Forschern nach, trotz zahlloser Anfeindungen von allen Seiten. Vielleicht wird einmal die Komplexforschung dazu berufen sein, diese neuen Lehren zu stützen und mitzuhelfen, sie aus subjektiven Überzeugungen in objektive und beweisbare Tatsachen zu verwandeln. Schon jetzt leistet das Verfahren der Züricher Schule und ihren Anhängern unschätzbare Dienste bei den Psychoanalysen der Hysterie, durch die weitere Vervollkommnung der Technik wird dies in noch viel höherem Maße der Fall sein. Ebenso wie die Wien-Züricher Anschauungen über die Genese der Hysterie, sind die Ansichten Jungs¹⁾ über die Psychologie der Dementia praecox heiß umstritten; Weygandts²⁾ Anschauungen können hier eventuell noch weiter führen. — Vielleicht wird es auch in diesen Fragen einmal der Komplexforschung gelingen, klärend zu wirken. Auch sonst öffnen sich außer-

¹⁾ Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Ein Versuch. Halle 1907.

²⁾ Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XXII, 1907, S. 289.

ordentliche Perspektiven. Eine neue Klassifikation unserer Psychosen bereitet sich vor, Manie, Melancholie, manisch-depressives Irresein, zirkuläre Psychose usw. usw., alle sind im manisch-melancholischen Irresein aufgegangen. Die Paranoia ist ganz in Auflösung begriffen, dafür wird man vielleicht von der Dementia paranoides manche Fälle wieder trennen, die man seither dazu gerechnet hat; Epilepsie und Idiotie sind nur noch Sammelbegriffe für ganz heterogene, nur rein äußerlich zusammengehörige Erkrankungen, die chronischen Alkoholpsychosen, insbesondere Alkoholhallucinoze, -paranoia und Eifersuchtswahn sind höchstwahrscheinlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anderen, bereits bekannten, Psychosen zuzuteilen, wie eine demnächst aus der Erlanger Klinik erscheinende Arbeit von Stöcker an Hand eines großen, sorgfältig katamnestic und katanamnestic aufgenommenen Materials nachweisen wird. Auf die großen Umwälzungen, die in unserer psychologischen Auffassung der Hysterie und der Dementia praecox wohl bevorstehen, habe ich oben bereits hingewiesen; die Frage der Hystero-Epilepsie ist noch ungelöst, überhaupt taucht das Problem der kombinierten Psychosen sicherlich wieder auf usw.

Bei der Beantwortung aller dieser Fragen wird, das ist meine feste Überzeugung, die Komplexforschung — wenn auch selbstverständlich nicht die ausschlaggebende — so doch sicherlich eine äußerst wichtige Rolle zu spielen haben.

Aber wir brauchen gar nicht so weit zu gehen, schon in viel engerem Rahmen kann die Methode in der psychiatrischen Praxis außerordentlichen Nutzen bringen. Ich habe bereits erwähnt, daß es gelingt, die meisten Psychosen, insbesondere Hysterie, aus ihren Assoziationen zu diagnostizieren, um wieviel mehr muß dies möglich sein bei Anwendung der Komplexforschung. Weiterhin ist das Verfahren imstande, uns nützliche Fingerzeige zu geben bei der Beurteilung dissimulierender Kranker, namentlich, wenn die Frage der Entlassung an uns herantritt. Es muß Aufgabe fernerer Untersuchung bleiben, zu prüfen, inwieweit die Intensität der Komplexempfindlichkeit und die Schwankungen dieser Intensität bei Hysterischen für die Frage der Entlassungsfähigkeit von Bedeutung sind. Außerdem ist es möglich, z. B. bei Dementia praecox-Kranken, die sich äußerlich ganz geordnet benehmen, Halluzinationen und Wahnideen auf diese Weise nachzuweisen, ferner bei Melancholischen dissimulierte Depressionen, Versündigungs- oder gar Suicidgedanken. Wenn natürlich in dieser Frage die Komplexforschung bei ihrem kurzen Bestehen noch nicht die letzte Entscheidung treffen darf, so wird sie sicherlich schon jetzt imstande sein, bei nötiger Vorsicht der Beurteilung unsere anderen diesbezüglichen Kriterien in durchaus brauchbarer Weise zu ergänzen. Auf die große Bedeutung dieser Möglichkeit brauche ich wohl nicht weiter hinzuweisen.

Aus äußeren Gründen bin ich verhindert, meine entsprechenden, noch nicht abgeschlossenen Versuche jetzt schon zu veröffentlichen, ich sehe auch deshalb jetzt davon ab, um die Veröffentlichung vorliegender Arbeit nicht zu sehr zu verzögern.

Nur das glaube ich sagen zu dürfen, daß meine bis jetzt auf diesem Gebiete erzielten Resultate überaus vielversprechend sind. Ferner glaube ich, daß auch auf dem Gebiete der Unfallsneurosen und -psychosen man dereinst das Verfahren mit Nutzen anwenden wird.

Die Tatbestandsdiagnostik ist also in der Form der Komplexforschung wieder gewissermaßen zu ihrem Ausgangspunkt zurückgekehrt, bzw. sie hat sich in dem Sinne weiter entwickelt, in dem sie es, rein von Jung und seinen Schülern ausgehend, wohl auch getan hätte, wenn man nicht von juristischer Seite versucht hätte, sie kriminalistischen Zwecken dienstbar zu machen. Dieser Versuch darf jetzt wohl endgültig als gescheitert betrachtet werden, so dankenswerte Förderung das Problem auch erfahren hatte durch diese Arbeiten und durch den eigenartigen Reiz, den dieser verblüffende Versuch ausübte.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. G. Specht-Erlangen, für die Anregung zu der Arbeit und seine regste Förderung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Kurvenklärung (Bd. XV, Tafel 1 u. 2).

Die Kurven zeigen — ähnlich wie eine Fieberkurve die Höhe des Fiebers bei den einzelnen Messungen angibt — die Länge der Reaktionszeit bei den einzelnen Assoziationen, und zwar bezeichnet die ausgezogene Linie die Reaktions- und die gestrichelte die Reproduktionszeit; die links am Rande auf der Ordinate angegebenen Zahlen sind Sekunden, eingeteilt in $\frac{1}{5}$ “, entsprechend der $\frac{1}{5}$ “ Uhr. (Die Zahlen in den Assoziationsprotokollen sind natürlich nach dem Dezimalsystem berechnet, $0,1 = \frac{1}{10}$ “.)

Die Zahlen unter den Kurven sind die fortlaufenden Nummern der Assoziationen, wobei der Deutlichkeit halber die geraden Zahlen weggelassen wurden.

Die dicke schwarze Linie am unteren Rande der Kurve bedeutet die Art der Reproduktion. Bleibt die Linie auf Null, so war richtig reproduziert; verdickt sie sich bis zur Höhe von etwa 1“, so bezeichnet das, daß die Versuchsperson sich an ihre frühere Reaktion nicht mehr erinnerte, daß also die Reproduktion völlig versagte; reicht die Verdickung nur bis zu halber Höhe, so war die Reproduktion zwar erfolgt, aber falsch. Ist diese Verdickung nicht schwarz ausgefüllt, sondern nur in den Konturen angedeutet, so war zuerst falsch reproduziert, dann aber sofort spontan richtig korrigiert worden (z. B. Kurve V u. a.)

Ein Kreuz (×) bedeutet ein irgendwie auffälliges (mimisches usw.) Verhalten der Versuchsperson.

Ein Sternchen (*) bezeichnet eine auffallende sprachliche Reaktion; die auffallendste sprachliche Reaktion in diesem Zusammenhang ist natürlich das Fehlen jeder Reaktion, wenn die Versuchsperson einfach erklärt: „Es fällt mir nichts ein!“ — „Da weiß ich nichts!“ — Hierbei wurde das Sternchen durch Unterstreichung noch besonders hervorgehoben: * (Auf den Kurven leider nicht immer mit der gewünschten Deutlichkeit.)

Ein Fragezeichen (?) bedeutet ein scheinbares oder wirkliches Mißverstehen des Reizwortes, ein „Wie?“ — „Wie haben Sie gesagt?“ u. ä.

Eine auffallende Perseveration, d. h. eine Wiederholung desselben Reaktionswortes, wurde je durch besondere Zeichen angegeben, wobei, wie natürlich überhaupt bei der ganzen Anlage der Kurven, kleine Willkürlichkeiten nicht zu vermeiden waren.

- Kurve I. ○ = „scherzen“.
 „ II. ○ = „ausreißen“.
 „ III. ● = bestimmter Artikel.
 P = „paßt“.
 „ IV. ○ = „schwarz“.

- Kurve V. ● = „schwarz“¹⁾.
 ϕ = „Meer“.
 „ VIII. ● = „flicken“.
 P = Perseveration des vorhergehenden Reizwortes „Lappen“.
 „ X. ● = „Liebe“.
 „ XI. ● = „Mädchen“.
 ○ = „Weib“.

Bei der ursprünglich geplanten farbigen und bedeutend größeren Ausführung der Kurven, die aus technischen Gründen unterbleiben mußte, sind, wie meine Demonstrationen auf der Jahresversammlung bayerischer Psychiater (Erlangen, Pfingsten 1908) zeigten, alle Erscheinungen natürlich viel deutlicher ausgeprägt und namentlich das Wesentliche von dem Unwesentlichen noch schärfer zu trennen.

Kurve	I =	Fall	I.	
„	II =	„	II.	
„	III =	„	III.	
„	IV =	„	V.	Versuch Nr. 1.
„	V =	„	V.	„ „ 2.
„	VI =	„	V.	„ „ 3.
„	VII =	„	VI.	„ „ 1.
„	VIII =	„	VI.	„ „ 2.
„	IX =	„	VI.	„ „ 3.
„	X =	„	VII.	„ „ 1.
„	XI =	„	VII.	„ „ 2.
„	XII =	„	VII.	„ „ 3.

VI. Literatur.

- Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. (Kraepelin, Psychologische Arbeiten I, II.)
- Bahnsen, Beiträge zur Charakterologie. Leipzig 1867.
- Binswanger, Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment. (Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. X, S. 149; Bd. XI, S. 65.)
- Bleuler, a) Über die Bedeutung von Assoziationsversuchen. Vgl. Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. Vorwort. — b) Bewußtsein und Assoziation. Vgl. Jung, V.
- Bolte, Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1907, Bd. 64, S. 619.)
- Dessoir, Geschichte der neueren deutschen Psychologie, I. Berlin 1902.
- Eberschweiler, Untersuchungen über die sprachliche Komponente der Assoziation. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1908, Bd. 65, S. 240.)
- Fürst, Emma, Statistische Untersuchung über Wortassoziationen und über familiäre Übereinstimmung im Reaktionstypus bei Ungebildeten. (Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. IX, S. 243 [Jung, X].)
- Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epilept. Schwachsinn. Sommer, Beiträge zur psychiatr. Klinik, S. 65.
- Grabowski, Psycholog. Tatbestandsdiagnostik. Referiert von 1. Jung (Gaupp, Centralblatt für Psychiatrie 1906, S. 112). — 2. Kramer (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage 1906, S. 582).
- Groß, Hans, a) Zur Frage des Wahrnehmungsproblems. Vortrag in der Wiener jurist. Gesellschaft, 21, XII, 1904. — b) Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik. (Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik 1905, S. 72.)

¹⁾ Durch ein Versehen des Zeichners sind die beiden gleichen Perseverationen „schwarz“ derselben Versuchsperson in Kurve IV und V durch verschiedene Zeichen dargestellt.

- Groß, Alfred, a) Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. (Juristisch-psychiatr. Grenzfragen, V, 7, 1907. — b) Die Assoziationsmethode im Strafprozeß. (Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. 26, S. 19, 1905/06. [Auch referiert von Kramer: Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 582.] — c) Die psychologische Tatbestandsdiagnostik als kriminalistisches Hilfsmittel. (Allgem. österr. Gerichtszeitung 56/17, 1905, auch referiert in Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 436.) — d) Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik. (Erwiderung gegen Kraus.) (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. II, S. 182, 1905.)
- Gaupp, Zur Frage der kombinierten Psychosen. Centralbl. für Psychiatrie 1903, S. 766.
- Heilbronner, Die Grundlagen der psycholog. Tatbestandsdiagnostik. (Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. 27, 1906/07.)
- Henle, Anthropologische Vorträge I. Braunschweig 1876.
- Hirt, Eduard, Die Temperamente, ihr Wesen, ihre Bedeutung für das seelische Erleben und ihre besonderen Gestaltungen. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Nr. 40. Wiesbaden 1905.)
- Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Berlin 1902.
- Hoegel, Tatbestandsdiagnostik im Strafverfahren. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. IV, S. 26.)
- Hoeven, H. van der, De invloed der affectieve meerwaarden voorstellingen in het woord-reactie-experiment“ meet en aanhangsel over de bruikbaarheid van het experiment in het strafproces. Dissertation, Leiden 1908.
- Höffding, Psychologie in Umrissen. Leipzig 1901.
- Holzinger, Über Assoziationsversuche bei Epileptikern. Dissertation, Erlangen 1908.
- Jahrmärker, Endzustände der Dementia praecox. (Gaupp, Centralblatt 1908, S. 489.)
- Imboden, Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie. (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 65, S. 731.)
- Isserlin, a) Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. (Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, XXII, S. 302). — b) Diskussionsbemerkung zu Bezzola, XXXVII. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen 3 u. 4/XI, 1906. (Neurolog. Centralblatt 1906, S. 1135.)
- Jung, Diagnostische Assoziationsstudien, I. — Bleuler, Vorwort: Über die Bedeutung von Assoziationsversuchen. — I. Jung - Riklin, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder. — II. Wehrlin (s. d.), Über die Assoziationen von Imbecillen und Idioten. — III. Jung, Analyse der Assoziationen eines Epileptikers. — IV. Jung, Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment. — V. Bleuler (s. d.), Bewußtsein und Assoziation. — VI. Jung, Psychoanalyse und Assoziationsexperiment. — Bd. II. (Noch nicht erschienen.) VII. Riklin (s. d.), Kasuistische Beiträge zur Kenntnis hysterischer Assoziationsphänomene. (Journal für Psychologie und Neurologie, VII, S. 223.) — VIII. Jung, Assoziation, Traum und hysterisches Symptom. (Journal für Psychologie und Neurologie, VIII, S. 25.) — IX. Jung, Über die Reproduktionsstörungen beim Assoziationsexperiment. (Journal für Psychologie und Neurologie, IX, S. 188.) — X. Fürst, Emma (s. d.), Statistische Untersuchung über Wortassoziationen und über familiäre Übereinstimmung im Reaktionstypus bei Ungebildeten. (Journal für Psychologie und Neurologie, IX, S. 243.) — XI. Binswanger (s. d.), (Journal für Psychologie und Neurologie, X, S. 149; XI, S. 65.)
- Jung, a) Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. (Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, IV, 2, 1906.) — b) Über die Bedeutung des Assoziationsexperiments in der Psychopathologie. (Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik 1906.) — c) Experimentelle Beobachtung über das Erinnerungsvermögen. (Gaupp, Centralblatt 1905, S. 653.) Kritik hierüber auch von Kramer: Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, Bd. II, S. 550. — d) Über die Psychologie der Dementia praecox. Ein Versuch. Halle 1907.
- Klein siehe Wertheimer.
- Kramer - Stern, a) Selbstverrat durch Assoziationen. (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 457.) — b) Kramer, Kritiken über diesbezügliche Literatur. (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 580.)

- Kraepelin, Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. (Psychologische Arbeiten, I.)
- Kraus, Psychologische Tatbestandsdiagnostik. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. II, S. 58.)
- Külpe, Grundriß der Psychologie. Leipzig 1893.
- Lederer, a) Die Anwendung der psychologischen Tatbestandsdiagnostik in der Strafrechtspraxis. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. II, S. 163.) — b) Zur Frage der psychologischen Tatbestandsdiagnostik. (Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. 16.) Referiert von Kramer: Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, Bd. II, S. 583.
- Lipmann und Wertheimer, a) Tatbestandsdiagnostische Kombinationsversuche. (Zeitschrift für angewandte Psychologie und psychologische Sammelforschung 1/2, 1907, S. 119.)
- Lipmann, b) Grundriß der Psychologie für Juristen. Leipzig 1908. Ambr. Barth.
- Löffler, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. III, S. 449.)
- Mayer und Orth, Zur qualitativen Untersuchung der Assoziationen. (Zeitschrift für Psychologie, Bd. 26.)
- Mohr, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. IV, S. 442.)
- Oettker, Referat über Wertheimer und Klein. (Gerichtssaal, Bd. 65, S. 207.)
- Pappenheim, Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. (Zeitschrift für Psychologie, Bd. 46, S. 161.)
- Révész, Über Temperamente. (Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1907, S. 159.)
- Ribot, Psychologie der Gefühle. Übersetzt von Chr. Ufer. Altenburg 1903.
- Riklin, vgl. Jung I, I, VII. a) Kasuistische Beiträge zur Kenntnis hysterischer Assoziationsphänomene. (Journal für Psychologie und Neurologie, VII, S. 223.) — b) Analytische Untersuchung der Symptome und Assoziationen eines Falles von Hysterie. (Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1905, S. 449.) — c) Über die diagnostische Bedeutung von Assoziationsversuchen bei Hysterischen. (Referiert Gaupp, Centralblatt 1904, S. 554 und Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1904, S. 275.)
- Rittershaus, a) Über Tatbestandsdiagnostik. (Vorläufige Mitteilung, Gaupp, Centralblatt 1908, S. 877.) — b) Zur psycholog. Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. (Archiv für Psychiatrie Bd. 46.)
- Scholl, Versuche über die Einführung von Komplexen in die Assoziationen von Gesunden und Geisteskranken. (Sommer, Klinik für psychische und nervöse Erkrankungen, Bd. III, 3, S. 197.)
- Schnitzler, Experimentelle Beiträge zur Tatbestandsdiagnostik. (Stern, Zeitschrift für angewandte Psychologie, Bd. 2 [neue Folge], S. 51.)
- Schultz, Assoziationsversuche zur Tatbestandsdiagnostik. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. V, S. 245.)
- Scripture, E. W., Experiments on Subconscious Ideas. (Referiert Zeitschrift für Psychologie 1909, Bd. 50, S. 456.)
- Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 1899.
- Specht, G., a) Über psycholog. Tatbestandsdiagnostik. (Referiert Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. IV, S. 457.) — b) Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. (Gaupp, Centralblatt 1908, S. 817.)
- Stärcke, Referat über Schnitzler. (Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, XI, 1908, S. 1037.)
- Steckel, Die Strafuntersuchung der Zukunft. (Die Zeit. Wien 1906.)
- Stern, a) Selbstverrat durch Assoziation. (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, Bd. II, S. 436.) Referate über Groß, Jung, Wertheimer. — b) Psychologische Tatbestandsdiagnostik. (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, Bd. II, S. 275.) Referat über Wertheimer und Klein. — c) Kramer (s. d.)
- Stöhr, Über psycholog. Tatbestandsdiagnostik. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. IV, S. 319.)

- Veraguth, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.
- Wertheimer und Klein, a) Psychologische Tatbestandsdiagnostik. (Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik 1904, S. 72.)
- Wertheimer, b) Tatbestandsdiagnostische Reproduktionsversuche. (Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik, Bd. 22, S. 293. — c) Experimentelle Untersuchungen zur Tatbestandsdiagnostik. Dissertation, Würzburg 1905.
- Weygandt, a) Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. II, S. 435. — b) Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 22, S. 289.)
- Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig 1903.
- Ziehen, a) Die physiologische Psychologie der Affekte. Autoreferat. (Neurologisches Centralblatt, Bd. 22, 1903, S. 1036.) — b) Ideenassoziationen des Kindes. Berlin 1900. — c) Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1906, S. 96.
- Zürcher, Zur psychologischen Diagnose des Tatbestandes. (Aschaffenburg, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Bd. III, S. 173.)



(Aus der psychiatrischen Klinik Bern.)

Ein Fall von luetischer Gliose der Großhirnrinde.

Von

Dr. E. Fankhauser (Waldau bei Bern).

N. N., geb. 1853, verheiratet.

Anamnese: War ein gesunder, körperlich kräftiger, heiterer, geistig mäßig gut begabter Knabe. Von ernsten Krankheiten nichts bekannt. Vor mehreren Jahren (die Zeit war nicht genau bestimmbar) Gonorrhoe und Ulcus; es war nicht zu ermitteln, ob U. molle oder induratum. Pat. war nicht Alkoholiker; bei gesellschaftlichen Anlässen konsumierte er zuweilen ziemlich viel Alkoholica, die er gut vertrug. Sorgfältige Erziehung. Heiterer, gemütvoller Charakter, ohne Exzentrizitäten, etwas phlegmatischer Natur.

Keine erbliche Anlage bekannt; Eltern nicht blutverwandt. In den letzten Jahren befand sich Pat. in etwas gedrückten ökonomischen Verhältnissen; überdies brachte sein Geschäftslokal gewisse hygienisch ungünstige Verhältnisse mit sich. Beginn der Erkrankung 1885 mit Abnahme des Nahsehens am linken Auge. Im gleichen Jahr stellten sich, anfänglich in mehrwöchentlichen Intervallen, anfallsweise sehr starke Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite ein, verbunden mit Schwäche bei Lähmung der rechten Körperhälfte. Diese hätten jeweilen ein bis mehrere Stunden gedauert und nahmen allmählich an Häufigkeit zu. Seit ungefähr 1886 wurde eine Verlangsamung der Sprache bemerkt. Zwischen den Schmerzanfällen war Pat. wohl und er besorgte sein Geschäft. Eine erhebliche Verschlimmerung scheint im Winter 1887/88 eingetreten zu sein; eine Erholungskur im Sommer 1888 brachte nur vorübergehende Besserung.

September 1891 war zu konstatieren: Abgemagertes Aussehen; mittelweite Pupillen, starr auf Licht und Akkomodation; wenig Mimik beim Sprechen, langsame Sprache, Silbenstolpern. Zeitweise Schwindel; Empfindlichkeit der rechten Hand herabgesetzt. Muskel- und Temperaturgefühl gut; ebenso die geschlechtlichen Funktionen; Patellarreflex fehlt links, rechts schwach. Gang gut, aber Klagen über zeitweise ataktische Erscheinungen im rechten Bein; es machte oft ganz andere Bewegungen als die vom Pat. beabsichtigten. Gedächtnisschwäche, Schwierigkeiten beim Lesen, Auslassen einzelner Worte; Verrechnen. Pat. ist reizbar, besonders seiner Familie gegenüber. Verträgt Alkohol angeblich noch gut. Keinerlei euphorisches Gefühl oder Anklänge an Größenwahn. Pat. weiß, daß er krank, aber nicht, daß er geistig schwach ist; seine Klagen beziehen sich nur auf Gesicht, Kopfschmerzen und die ataktischen Erscheinungen in den Beinen.

Die öfter auftretenden Anfälle begannen mit mangelhaftem Sehen und zunehmenden Kopfschmerzen, in denen Pat. rasend wurde und laut schrie. Dann somnolenter Zustand, völlige motorische Aphasie; Temperaturerhöhung gegen Ende des Anfalls; Abklingen im Verlauf von Stunden. Arm und Bein sowie Facialis rechterseits waren auf mehrere Stunden nach einem Anfall paretisch.

Unter der mutmaßlichen Diagnose einer chronischen Periencephalitis und Meningitis specif. wurde eine Hg- und JK-Therapie eingeleitet; Anfälle und Kopfschmerzen gingen vorübergehend zurück; allein Pat. nahm körperlich noch mehr ab, in den objektiven Symptomen trat keine Besserung ein, so daß die Kur wieder aufgehoben wurde.

Eintritt in die Waldau 11. April 1889. Blasses Aussehen, körperliche Schwäche. Innere Organe o. B. Patellarreflexe beide lebhaft. Gang unsicher, ebenso Stehen bei geschlossenen Augen. Deutlicher Tremor beider Hände und öfter Ataxie derselben, z. B. beim Haschen nach einem Gegenstande. Beide Faciales schwach, schlaff. Zunge zittert sowohl im allgemeinen wie fibrillär, wird nur mühsam herausgestreckt. Am Gaumen nichts Besonderes. Pupillen ungleich (l. > r.); die rechte reagiert noch etwas auf Licht, die linke nicht; auf Akkommodation reagieren beide nicht. Sensibilität und Schmerzempfindung herabgesetzt, doch gute Lokalisation und Unterscheidung von Kopf und Spitze einer Nadel. Ebenso wird warm und kalt gut unterschieden. Keine auffallende Arteriosklerose; stotternde Sprache.

Pat. weiß, daß er geirrt ist, aber nicht wie; er ist über den Ort orientiert, über die Zeit nur mangelhaft. Ist gutmütig, ängstlich, aus Angst anhänglich. Glaubt von den anderen Kranken verachtet zu werden, sie wollen ihm übel, wollen ihn ermorden, erschießen. Unrein; wird aufgenommen und kann so rein gehalten werden. Körpergewicht 70 kg.

21. April. Wegen der Schwäche und der Angst zu Bett behalten, wo Pat. sich etwas beruhigte; besonders die Nächte sind ruhig. Drängt oft nach Hause, da er sich wieder ganz gesund glaubt. Hat zweifellos Illusionen und Halluzinationen, bezieht vieles auf sich. Widerspruch macht Pat. äußerst zornig, aber er ist auch sofort wieder gut, sogar weich, weinerlich, wenn von seiner Familie die Rede ist. Schläft tags ziemlich viel.

5. Mai. Sehr wechselndes Verhalten, bald fidel, singt und schwatzt viel, bald wieder traurig, sehr ängstlich, so daß er sich unter die Decken verkriecht, an den Arzt zu klammern sucht. Klage über Kopfschmerzen; die Sprache ist bedeutend schlechter geworden.

11. Mai. Kennt noch niemand aus seiner Umgebung, auch die Ärzte nicht. Nach einem Besuch nachmittags weiß er abends nicht mehr, wer bei ihm war. Noch die gleichen jähen Schwankungen der Stimmung. Körpergewicht 67 kg.

Juni. Steht zeitweise auf. Hier und da unreinlich; zeitweise hartnäckige Obstipation. Wieder eher maniakalisch, findet alles schön, lacht, ist freundlich, aber immer ganz duseelig, kennt gar niemand. Schreckt oft mitten in seiner Fröhlichkeit zusammen und wird traurig. Einen Luftballon hielt er hartnäckig für den Vollmond.

August. Kennt die Namen seiner Kinder nicht mehr. Körpergewicht 81 kg.

Oktober. Vorgeschrittene Demenz; beständiger Wechsel der Stimmung ohne Anlaß. Hier und da unrein. Kindische Freude an schönen Kleidern und allem, was glänzt. Scheint hier und da an Kopfweh zu leiden. Bedarf zu allem der Anleitung, muß sogar an- und ausgezogen werden. Zeitweise hypochondrische Ideen, habe keine Zähne, keinen Magen mehr.

November. Die Unsicherheit aller Bewegungen nimmt mehr und mehr zu; das Treppensteigen gelingt ohne Hilfe nicht mehr; ebenso wird die Sprache immer schwerfälliger.

Dezember. Wird so dick, daß man ihm die Kleider nicht mehr anziehen kann. Körpergewicht 89 kg.

1890, März. Ängstlich und unruhig, so daß er überall hinausdrängt, sich auf dem Boden wälzt, sich gegen alles aus Leibeskräften wehrt und schreit. Muß gelegentlich isoliert werden; wechselt nun seinen Aufenthalt zwischen Zelle und einem halbruhigen Hofe. Zerkratzt sich, hat sich die Pubes ausgerissen. Die Ernährung nimmt rasch ab; Pat. verweigert oft die Nahrung. Der Wortschatz beschränkt sich fast auf „Nein“ und „Nichts Essen“, Worte, die er überall anbringt. Körpergewicht 72 kg.

Mai. Deutliche Remission; kann besser sprechen, verfügt über mehr Wörter, hat besseres Gedächtnis für Besuche; immerhin recht schwach und unsicher in allen Bewegungen. Ende Mai wieder schlechter, unreinlicher, hat Anfälle von Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur, rechts stärker als links.

Juni. Wieder in Remission. Oft hat man den Eindruck, daß mehr Intelligenz als Sprachfähigkeit erhalten ist.

Juli. Andauern der Remission. Gute Stimmung. Erträgt wiederholte Zahnextraktionen ohne Schmerzäußerung. Bewegungen unsicher, ebenso Sprache; starkes Mitbeben der Gesichtsmuskulatur. Körpergewicht 83 kg.

August. Zeitweise ist der rechte Arm sehr schwer beweglich, so daß er z. B. mit dem linken nachhelfen muß, um die Hand zu geben. Eigentliche Anfälle dagegen kamen nicht vor.

Oktober. Erkannte seinen Vater und konnte ihn abends noch nennen. Sein Vergnügen ist, seine schönen Zähne zu zeigen. Körpergewicht 93 kg.

1891, Januar. Ruhig; nur selten unreinlich. Sprache fast ganz verloren.

April. Am 7. nach dem Bad in großer Angst, sinkt plötzlich zusammen. Zuckungen der ganzen linken Seite, sehr mühsame Atmung, Bulbi nach oben gerollt; nachher nystagmusartige Bewegungen. Dauer des Anfalls einige Minuten; Pat. erholte sich rasch, war nie ganz bewußtlos. Geht seither auf der rechten Seite etwas schwach.

Mai. Sprache sehr erschwert; je mehr Mühe sich Pat. gibt, desto weniger bringt er hervor, während es manchmal scheint, als fehle ihm nicht das Wort, sondern der motorische Apparat, es auszusprechen. Er versteht ganz gut, was man ihm sagt, und hat große Freude, wenn man den ihm fehlenden Ausdruck ersetzt.

Oktober. Die Parese des rechten Armes macht sich in letzter Zeit wieder mehr bemerkbar, er gibt deshalb auch mit Vorliebe die linke Hand. Stets fröhliche Stimmung. Körpergewicht 87 kg.

November. Unreinlicher; Bewegungen der rechten Hand erschwert; sie bietet auch vasomotorische Störungen, ist kälter als die linke und zyanotisch.

Dezember. Wie gewohnt; kindische Freude am Weihnachtsbaum; eine Spieldose zum Drehen kann er aber trotz aller Versuche nicht in Gang setzen, da seine rechte Hand viel zu ungeschickt ist.

1892. Liegt viel; sehr unbehilflich. Heiter gestimmt. Ist noch eitel, will halbschmutzige Sachen nicht tragen, will immer rasiert werden. Liest viel alte Zeitungen, hält sie aber oft auch verkehrt in der Hand; oder er zerreißt sie und behält sie in der Tasche.

1893. Ruhig; kann nur den Wänden nach oder mit Unterstützung gehen. Hat kindliche Freude an Kravatten, die er aber bald zerreißt. Sprache stolpernd, verschwommen, sehr erschwert. Patellarreflexe sehr lebhaft; Pupillen starr, r. > l. Bringt die Zunge nicht über die Lippen. Schmerzgefühl stark herabgesetzt. Am 31. Juni nach der Anstalt Münsingen versetzt.

In Münsingen wurde beobachtet¹⁾:

Juli 1893. Bisher ruhig und reinlich, verrät große Freude an Kleinigkeiten, zeigt lachend auf glänzende Gegenstände. Begrüßt jedermann wie einen alten Bekannten.

Dezember. Immer zufrieden und fröhlich, ist sehr stolz auf seine Manschettenknöpfe, vertreibt sich die Zeit mit Ansehen von Bildern. Gut genährt, nur ganz selten unreinlich oder naß. Geht mühsam, zieht das rechte Bein am Boden nach, gibt meist die linke Hand. Nur ganz selten ohne Ursache verstimmt, hält dann mit der Hand den Kopf, hat offenbar Kopfschmerzen.

1894. Ziemlich oft unreinlich, bringt kein Wort mehr heraus; versteht aber noch ziemlich gut, was man ihm sagt.

1895. Weniger unreinlich. Kindisch, zufrieden; zeigt, was er etwa glänzendes hat, sitzt den ganzen Tag am gleichen Platz.

1896. Bleich; auch die Schwäche der rechten Seite unverändert.

1897. Findet hier und da doch noch ein Wort. Ob Pat. schreiben kann, ist nicht festzustellen, da er sich konstant weigert, eine Feder in die Hand zu nehmen. Das Lesen ist wegen der Aphasie nicht zu prüfen, immerhin äußert Pat. Freude an Bildern.

1898. Meist reinlich, getraut sich nicht ohne Unterstützung zu gehen.

1899. Erkennt vorgehaltene Gegenstände und reicht sie auf Aufforderung, zeigt Freude an Bildern, besonders amüsieren ihn lustige Szenen. Immer guten Humors.

¹⁾ Ich spreche Herrn Direktor Glaser für die Überlassung der Krankengeschichte, sowie des Gehirns zur mikroskopischen Untersuchung meinen besten Dank aus.

1900. Gibt zum Gruße nur die linke Hand; die rechte kann er noch bewegen, ergreift er aber mit ihr einen Gegenstand, so ist er außerstande, ihn gleich wieder loszulassen. Es tritt eine Art Myoklonie ein.

1907, Juni. Reine motorische komplette Aphasie. Findet aus dem Text einer Zeitung das ihm zugerufene Wort heraus. Zur Ausführung anderer Befehle, wie Nachsprechen oder Schreiben, aber trotz vieler Geduld nicht zu bringen; er versteht aber zweifellos alles, was man ihm sagt. Es wurde ein paralytischer Anfall beobachtet.

November. Findet selbständig ihn interessierende Mitteilungen aus der Zeitung heraus; zeigte z. B. unter Gebärden der Teilnahme und Verwunderung die Todesanzeige einer ihm bekannten Frau. Zeigt auf Aufforderung die Zunge, reicht die Hand. Kann mit der rechten Hand, besonders mit dem Daumenballen, noch in plumper Weise die Blätter eines Buches umwenden, aber zu jeder feineren Arbeit ist die Hand nicht zu gebrauchen. Das rechte Bein wird nachgezogen, ist aber nicht vollständig gelähmt. Kontraktionen sind nicht vorhanden. Keine groben Sensibilitätsstörungen. Keine erhebliche Atrophie. Keine Augenmuskelstörungen.

1902. Unverändert, reinlich.

1903. Juni. Wird unreinlich, sehr hilfsbedürftig; muß gepflegt werden wie ein kleines Kind.

10. Juni. Unerwartet Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Guter Ernährungszustand, sehr stark entwickelter Pannikulus. Aufgetriebenes Abdomen; Dekubitus. Im Mediastinum einige Lymphdrüsen von Walnuß- bis Hühnereigröße, auf dem Durchschnitt teils grobkörnig, teils speckig und käsig. Aneurysma aortae von der Größe einer kleinern Faust, dicht über den Aortenklappen. Aorta mit sehr starker Atheromatose. Herzklappen intakt; Epikard stark verfettet. Herzmuskel von guter Beschaffenheit, linker Ventrikel hypertrophisch. Im Aneurysma großer organisierter Thrombus. In beiden Lungen sehr zahlreiche, runde, derbe, auf dem Durchschnitt körnige, teils weißliche, teils melanotische Gebilde (Gummata?). Pleuren trüb, doch glatt. Milz klein, Kapsel dick, trüb, mit großer strahliger Narbe. Beide Nieren groß, Kapsel leicht löslich, Rinde nicht verschmälert, Parenchym sehr blutreich; Oberfläche ohne Narben. Leber groß, Kapsel trüb. Strahlige Narbe durch die ganze Oberfläche; Schnitt sehr grobkörnig, Zeichnung verwischt. Magen ungewein dilatiert, Muskulatur sehr dünn, Schleimhaut sehr blutarm, ausgeprägter Etat mamelonné. Mesenterium zeigt multiple Drüsenanschwellungen von über Faustgröße, auf dem Durchschnitt teils verkäst, teils von glasig speckiger Beschaffenheit.

Gehirn: Im Sin. longitud. flüssiges Blut. Dura glatt und glänzend. Hydrocephalus extern. Pia stark ödematös, verdickt, blutig imbibiert; Gefäße trüb. An der Basis der rechten untern Stirnwandung kleine frische Blutung, in der Pia lokalisiert. Gyri verschmälert, klaffend. Hirngewicht 1130 g. Das Hirn wurde in Toto in 10 Proz. Formol gehärtet.

Ich fand am gehärteten Gehirn folgendes:

Windungen gut ausgebildet. Im rechten Parietallappen ein ungefähr kreisrunder Herd von ca. 7 cm Durchmesser, nach vorn bis auf die hintere Zentralwindung übergreifend, in der Höhe der Zentren der oberen Extremität noch etwa ein Drittel der Windung einnehmend. Nach oben reicht der Herd bis fast zur Mittellinie, nach hinten bis ca. 3 cm vom Occipitalpol, nach unten bis in die Nähe des Sulc. temp. sup.

In diesem Gebiet die Pia noch stärker verdickt, die oberflächlichen Venen bis in die feinsten Endigungen thrombosiert, sich dadurch sehr deutlich von ihrer Unterlage abhebend. Die Thromben sind schwarz, wenig konsistent, nur ganz locker mit der Gefäßwand verbunden. Die Hirnsubstanz quillt eher etwas vor, ist graugelblich verfärbt, ihre Konsistenz ist nicht wesentlich verändert. Auf der Schnittfläche der makroskopisch normalen Hirnpartien ist die weiße Substanz noch glänzend weiß, im Herd graugelblich verfärbt; in der grauen Substanz sind hier zahlreiche feine schwarze Pigmentpunkte sichtbar; die Pia bildet überall schwarze, scharfe, die Gyri trennende Linien. Der Herd reicht in die Tiefe bis $\frac{1}{2}$ —1 cm vom Seitenventrikel; erreicht wird

dieses nirgends. Die Brocasche Windung hat eher noch dickere Pia als die Umgebung, eine ganz feine Vene darüber ist thrombosiert; keine Herdveränderungen daselbst, Ebenso ergeben Querschnitte durch Gehirn, Brücke und verlängertes Mark nirgends weitere Herdveränderungen. Hirngefäße zart mit fleckweisen weißlichen Trübungen.

Mikroskopische Untersuchung:

Eine eigentliche Nißfärbung war nicht möglich; es wurde mit Toluidinblau, Thionin, Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

a) Makroskopisch normale Teile:

Pia verdickt, nicht wesentlich infiltriert, keine Vermehrung des Pigmentes.

Die Architektur der Rinde ist nirgends wesentlich gestört; die Ganglienzellen halten die normale Schichtung und Richtung überall inne. Mäßige Vermehrung der Gliakerne im allgemeinen; nicht selten finden sich Zellen mit großem, feinkörnigem, strahligem Protoplasmaleib. In allen Schichten, aber ungleich verteilt, mäßige Neurophagie: die Ganglienzellen sind von einer vermehrten Zahl von Gliakernen umlagert und nehmen gelegentlich sanduhrähnliche Formen an; ab und zu ist auch nur ein Kern und einige Protoplasmafetzchen sichtbar. Der Pigmentgehalt gegenüber dem Alter des Patienten wohl etwas vermehrt. Die gröberen Rindengefäße ohne Besonderheiten; dagegen Vermehrung der Kapillaren, aber sehr verschieden verteilt; im gleichen Schnitt kann sie stellenweise fehlen, stellenweise an Paralyse erinnern. Die Endothelien sind etwas vermehrt und auch geschwellt, so daß sie gelegentlich das Lumen verschwinden lassen. Nirgends Lymphscheideninfiltrate irgendwelcher Art, keine Plasmazellen, keine Mastzellen; selten Stäbchenzellen?

b) Herd:

Pia: Alle Gefäße von fibrinösen oder gemischten Thromben erfüllt; in diesen zahlreiche Lymphocyten, namentlich aber gelappte, wurstförmige und geteilte Leukocytenkerne, die beide auch die Gefäßwände durchsetzen.

Hirnsubstanz: Die Masse des Herdes enthält nur Gliakerne, nur an den Rändern sind noch Schatten von Ganglienzellen erhalten. Zwischen diesen Kernen eine feinkörnige, nur noch die Gefäße enthaltende Masse; die Gefäße erfüllt von fibrinösen oder gemischten Thromben. Die Gefäßwand hat ihre Struktur meistens verloren und ist von spärlichen Lymphocyten und reichlichen Leukocyten durchsetzt. Diese durchsetzen stellenweise auch die Umgebung des Gefäßes, mit zunehmender Entfernung von diesem allmählich spärlicher werdend. An einzelnen Stellen zahlreiche schwarze Pigmentpunkte im Gewebe, und zwar liegen diese mit Vorliebe um Leukocyten oder um Gliakerne, sie in Form eines Kreises oder Halbkreises umlagernd. Auch die Gefäßthromben enthalten Pigmentkörnchen, die auch hier mit Vorliebe die Leukocyten umstellen. Während die Gliakerne im Innern des Herdes alle klein und dunkel sind, sind sie am Rand größer, blasser, homogen, mit deutlichem Kernkörperchen. An einzelnen Stellen zwischen den Kernen und Gefäßen ein feines Netz von ungefähr 3—5 μ Maschenweite, von zarten, blassen, homogenen Bälkchen gebildet. —

Elastica-Färbung: Am Circ. arter. Willis., sowie an dem dritten Ast der A. fossae Sylvii direkt vor dem Eintritt in den Herd, nur ganz geringe Aufsplitterung der Memb. elastica. Gleich nach dem Eintritt in den Herd hingegen ist die Elastica dieser letzten Arterie in der einen Hälfte des Umfangs in 10—15 Blätter aufgesplittert. Tiefer innen im Herd sind nur noch drei Blätter vorhanden. In starken Pialgefäßen auch des Herdes bildet sie meist eine einfache Linie. In der makroskopisch normalen Gehirnsubstanz stellenweise Spaltung der Elastica; in den Gefäßen des Herdes ist sie entweder geschwunden oder nur als feine, ein- oder mehrfache Linie erkennbar.

Weigertsche Markscheidenfärbung: Keine erhebliche Abweichung von der Norm. An der Brocaschen Stelle z. B. die Tangentialfaserschicht gut erhalten, zwar locker, aber breit; einzelne Fasern haben starke Varikositäten. Rechte und linke Zentralwindung zeigen keine Abweichung voneinander. Im Herd hingegen starke Verminderung der Fasern. Reste der Tangentialschicht eben noch erkennbar, die Markleiste verschmälert und stark gelichtet.

Rückenmark: Es konnten nur Schnitte vom unteren Ende der Pyramidenkreuzung untersucht werden. Färbung auch nach Kulschitzky. Es ergeben sich normale Verhältnisse, besonders keine Differenz der beiden Seiten. Die gleichen Färbungen an Schnitten durch die Brücke 3 mm oberhalb der Striae acusticae geben das gleiche Resultat.

Weigertsche Gliafärbung:

Gyrus front. sin. und dext. Sehr starke Wucherung der faserigen Glia. Tangentialfasern dick; direkt von diesen aus streben sehr dicke Fasern fast senkrecht hinunter in die Meynertschen Schichten. Massenhafte dicke Fasern streben nach den Gefäßen hin, oft von weither. Einzelne Ganglienzellen werden von Gliafasern umklammert, die den Trabanzellen entspringen.

Brocasche Windungen. Ähnliches Bild. Tangentialschicht 20 μ , grobfaserig. Von ihr aus zieht ein zum Teil sehr grobfaseriges, schon bei bloß dreißigfacher Vergrößerung erkennbares, auffallend dichtes Geflecht nach unten, und zwar dringt es durch alle Weigertschen Schichten hindurch, allerdings stark sich verdünnend, bis in die weiße Substanz. Zahlreiche Astrocyten mit gelblich gefärbtem Protoplasmaleib in der I. und II. Schicht, sie sind aber in allen Schichten nachweisbar. — Gyr. centr. sin.: Wiederum ähnliches Bild. Tangentialschicht 10—30 μ dick. Die von ihr abgehenden Fasern zum Teil sehr dick, stark vermehrt. Sie gehen bis in die weiße Substanz durch, mit der Immersion ist kein Gesichtsfeld zu entdecken, das frei von Weigertschen Fasern wäre. Nicht seltene Gliazellen mit dem gelben großen Protoplasmaleib, groben, oft gebündelten Fasern, ähnlich der in Alzheimers Arbeit über die Differenzialdiagnose der Paralyse Taf. X, Fig. 5 abgebildeten. Schön entwickelte Astrocyten sind reichlich in allen Schichten zu finden. Die Gliakerne vermehrt und vergrößert, hell, succulent, mit deutlichem Nucleolus. Besonders in der zweiten Schicht ist die Wucherung der Glia stellenweise eminent. Ab und zu werden Ganglienzellen von Fasern umklammert. Mächtige nach den Gefäßen hinziehende Fasern, die in großer Zahl, in gerader Linie oder in kurzen oder weiten Bogen, den Schruppfraum durchsetzen. Sie verbreitern sich darin oft bedeutend, verlieren ihre Färbbarkeit ganz, oder behalten sie nur an einem oder beiden Rändern oder auch in der Mitte in Form fächerförmiger Strahlen bei. Der Ansatz am Gefäß geschieht fast regelmäßig durch ein Füßchen, d. h. eine konische Verbreiterung. In der weißen Substanz ist die Gliawucherung relativ gering.

Gyr. centr. dext. Auch hier starke Gliawucherung, doch weniger ausgesprochen als links. Die großen Zellen mit dem gelb gefärbten Protoplasma viel seltener; die Faserung im allgemeinen weniger grob und weniger dicht.

Sensor. Sprachzentrum. Wiederum starke Wucherung der Fasern. In der Tiefe einzelne Zellen mit gefärbtem Protoplasmaleib; über ihre Menge kann leider nichts ausgesagt werden, da die Färbung hier nicht einwandfrei gelang.

In Brücke und Rückenmark das Gliabild sehr stark ausgesprochen, aber keine wesentliche Differenz zwischen den beiden Seiten.

Fettfärbung mit Scharlach R.

Frontalhirn. In Ganglienzellen und Glia Verfettung mäßigen Grades; auch in den Gefäßwänden. Weiße Substanz. Überall verstreute feinste rote Körnchen, die aber die Nähe der Gliazellen bevorzugen.

Herd. Ausgesprochenere, aber nicht eigentlich stark zu nennende Verfettung um die Gliazellen und in den Gefäßen.

Zusammenfassung.

Ein vorher körperlich und geistig gesunder Mann ohne erbliche Belastung erkrankt im 32. Lebensjahre, einige Jahre nach Acquisition von Gonorrhoe und Ulcus, mit einseitigen Akkommodationsstörungen und heftigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, verbunden mit vorübergehender Parese des rechten Armes. Der Patellarreflex fehlt links, rechts ist er herabgesetzt; später sind beide gesteigert. Die Pupillen werden ungleich, die eine wird starr, die andere beinahe;

Verlangsamung der Sprache, Silbenstolpern, Abnahme der Mimik beim Sprechen. Später verbinden sich die Kopfschmerzanfälle mit motorischer Aphasie, die langsam stationär wird, wie auch die Parese des rechten Armes und Beines. Beide Faciales schlaff. Tremor und Ataxie der Hände. Es gesellt sich dazu eine ausgesprochene Demenz, die sich besonders durch bedeutende Herabsetzung des Urteils und des Gedächtnisses bekundet; sie verbindet sich mit hochgradigem Wechsel der Stimmung; diese schwankt zwischen blöder Euphorie mit kindischer Freude an Kleinigkeiten und starker Angst und Unruhe, in der Pat. sich am Boden wälzt, schreit, sich zerkratzt. Nach etwas über 1 Jahr bildet sich ein ziemlich stationärer Zustand heraus, der nun Jahre lang anhält. Rechtsseitige Parese von Arm und Bein, motorische Aphasie, Erhaltensein des Sprach- und Schriftverständnisses, teilweise des Gedächtnisses, das sich langsam wieder eher hebt. Seltene paralytische Anfälle. Nicht lange vor dem Ende wird Pat. hilfsbedürftiger, unrein und stirbt unerwartet in seinem 50. Lebensjahr.

Die Sektion ergab verschiedene auf Lues zurückzuführende Veränderungen der inneren Organe. Atrophie des Gehirns. Nirgends Herdveränderungen. Starke Verdickung der weichen Häute. Arteriosklerotische Veränderungen und Thrombose des III. Astes der rechten Art. fossae Sylvii. Der Versorgungsbezirk dieser, ein ca. 7 cm im Durchmesser haltender runder Herd im Parietallappen, weist Thrombose aller Gefäße auf, Leukocyteninfiltration der Gefäßwände, stellenweise sogar des Hirngewebes selbst, Schwund der Ganglienzellen, Pigmentansammlung. Im übrigen Gehirn stellenweise Vermehrung der Kapillaren mit Wucherung der Endothelien; keine Lymphscheideninfiltrate, keine Plasmazellen, keine sicheren Mast- oder Stäbchenzellen. Architektonik der Rinde erhalten. Kein erheblicher Markfaser-schwund. Starke Wucherung der Weigertschen Glia in beiden Frontal- und Zentralwindungen, in den letztern deutlich links stärker als rechts: große Gliazellen mit gefärbtem Protoplasma; nicht nur, wie im Frontalhirn, durch alle Weigertschen Schichten sich hindurchziehende faserige Glia, sondern sogar zahlreiche Astrocyten. Keine Degeneration der Markscheiden in Brücke und dem obersten Teil des Rückenmarks. Das Gliabild dieser Teile bietet keine Differenz zwischen rechts und links.

Welches ist die Natur des Herdes im rechten Parietallappen? Das in der Anamnese erwähnte Ulkus, sowie der Sektionsbefund der übrigen inneren Organe — wenn auch ein histologischer Befund dieser nicht vorliegt — lassen von vornherein an eine luetische Natur desselben denken. Die entzündliche Infiltration der Pia der Rindengefäße und deren Umgebung stimmen mit dem Bild der Meningo-encephalitis syphilitica überein; ebenso die Veränderung der Gefäßwände, speziell der Venen im Herd selbst. Die von Nonne erwähnte Phlebosklerose bietet ganz ähnliche Bilder dar, wie sie hier zu beobachten waren. Es bleibt von der Gefäßwand nicht viel mehr übrig als eine den Rest der Elastica darstellende Linie. Gegen die syphilitische Natur des Herdes spricht aber in erster Linie das massenhafte Vorkommen von Leukocyten, die zwar den syphilitischen Veränderungen nicht von vornherein fremd sind, hingegen gerade bei der Meningo-encephalitis von keinem der mir zugänglichen Autoren erwähnt werden. Dazu kommt, daß der Herd gerade dem Versorgungsgebiet des III. Astes der Art. foss. Silv. entspricht, daß diese thrombosiert ist und daß sie gerade beim Eintritt in den Herd starke arteriosklerotische Veränderungen aufweist. Dies fällt zugunsten der Annahme einer Thrombose auf

arteriosklerotischer Basis so sehr ins Gewicht, daß an einer syphilitischen Natur des Herdes nicht mehr festgehalten werden kann. Der Schwund der nervösen Elemente und die anderen sekundären Erscheinungen sind den beiden Prozessen gemeinsam. Sehr wahrscheinlich ist hingegen die Begünstigung der Entstehung der Arteriosklerose durch die überstandene Lues. Das Alter des Herdes ist nicht leicht festzustellen, kann aber wenigstens nicht als ein sehr hohes eingeschätzt werden. Die nervösen Elemente sind zwar geschwunden und haben das reichliche, um Gliakerne und Leukocyten angesammelte Pigment geliefert, Leukocyten treten stellenweise in die Gehirnsubstanz über, diese selbst ist im Zustand der Nekrobiose; bei einem sehr alten Herd hingegen wäre wohl bei der vollständigen Verstopfung der zuführenden Arterie eine Erweichung oder vollständige Einschmelzung des Gewebes eingetreten. Von den beobachteten klinischen Erscheinungen ist jedenfalls keine mit Sicherheit auf den Herd zurückzuführen; speziell sind Innervationsstörungen der linken Körperseite oder der Augenmuskeln nicht beobachtet worden.

Wie verhält sich überhaupt der klinische zum anatomischen Befund? Das Krankheitsbild hatte zu verschiedenen Diagnosen Anlaß gegeben; im Anfang war unter dem Eindruck der mit Allgemeinerscheinungen verbundenen Herdsymptome eine spezifische Periencephalitis und Meningitis angenommen worden; später, als sich eine ausgesprochene Demenz mit hochgradigen Stimmungsschwankungen ausbildete, Pat. auch körperlich herunterkam, paralytische Anfälle, Sprachstörungen, Herabsetzung der Schmerzempfindung dazutraten, da wurde eine Paralyse angenommen. Gegen diese aber sprach der spätere Verlauf: wir wissen zwar jetzt, daß Jahrzehntelang stationär bleibende Paralysen vorkommen, aber äußerst selten; am wenigsten aber ließ sich die dauernde Parese des rechten Armes und Beines und die Aphasie mit der Paralyse vereinigen, so daß die Annahme einer Lues cerebri wieder in den Vordergrund trat. Obwohl der makroskopische Hirnbefund eine Paralyse nicht ausschließen ließ, tut dies der mikroskopische sicher. Die für die Paralyse charakteristischen Lymphscheideninfiltrate fehlten vollkommen, nirgends fanden sich Plasmazellen, obwohl ich vielleicht 40 Schnitte aus den verschiedensten Gegenden des Hirnes daraufhin durchmustert habe. Wir haben es also mit einer Atrophie der Rinde zu tun (das Hirngewicht blieb 230 g unter dem Mittel), neben der die hochgradige Wucherung der Glia der wichtigste Befund ist. Damit ist auch die schließlich ein Jahrzehnt lang stationär bleibende Demenz erklärt. Anders verhält es sich mit der Parese der rechten Körperhälfte. Wenn es sich auch nur um eine solche und nicht um eine vollständige Lähmung gehandelt hatte, so war doch bei der 1½ Jahrzehnte langen Dauer ein Herd mit Läsion der Pyramidenbahn zu erwarten; dies fehlte beides aber vollkommen. Spielmeier rät in solchen Fällen zur Anwendung zur Weigertschen Gliafärbungen der absteigenden Bahnen, die feinere Differenzen erkennen läßt als die Markscheidenfärbung; allein auch diese förderte kein sicheres Resultat zutage. Gegen eine Rückenmarksaffektion sprach außer der Einseitigkeit der Erscheinungen die sie begleitende Aphasie. Durch die Untersuchungen besonders von Monakows wissen wir, daß außer der Pyramidenbahn noch eine indirekte motorische Bahn existiert, deren Neuronen im Nucleus ruber beginnen, während erst ein weiteres superponiertes Neuron die Hirnrinde erreicht, vielleicht auch erst auf einem Umweg über das Kleinhirn; ich habe deshalb von den beidseitigen roten Kernen und ihrer Umgebung eine Reihe von Toluidin-

van Gieson- und Markscheidenpräparaten angefertigt, aber auch hier keine Differenz zwischen den beiden Seiten finden können.

Was uns als anatomische Grundlage der rechtsseitigen Hemiparese und der Aphasie bleibt, ist somit die Gliose, und es erhebt sich die Frage, ob durch diese die Herderscheinungen herbeigeführt werden konnten. Die Gliaüberwucherung ist eine eminente, der Unterschied von der Norm eine hochgradige. Weigert sagt über die normale Großhirnrinde: „In den tieferen Schichten, auch in der der radiären markhaltigen Fasern, habe ich Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen gesehen, auf weite Strecken sogar ganz vermißt.“ Statt dessen ließen sich, speziell im Gyr. cent. ant. dext., nicht nur einzelne Fasern durch das ganze Grau hin erkennen, sondern Astrocyten mit groben gebündelten Fasern und Zellen mit mitgefärbtem Protoplasma. Der Befund erinnert ganz an den einer Paralyse; wer nur die Glia ins Auge faßt, würde glauben, nur eine solche vor sich haben zu können. Eine so hochgradige Gliose kann aber nur mit einer schweren Schädigung der nervösen Elemente einhergehen, welcher der beiden Vorgänge auch der primäre sein mag. Wenn es auch etwas gewagt ist, eine Herderscheinung aus einer diffusen intracorticalen Veränderung zu erklären, so spricht wenigstens das dafür, daß die Gliose der linken Zentralwindung erheblicher war, als die der rechten, und daß, wie auch nur eine Schädigung, nicht eine Zerstörung der linken Zentralwindung vorlag, es sich auch nur um eine Hemiparese handelte, verbunden mit einer Atrophie, die einer bloßen Inaktivitätsatrophie entsprechen mochte. Das motorische Sprachzentrum hingegen mag wohl durch einen gleichartigen pathologischen Prozeß leichter vollständig außer Funktion gesetzt werden; dürfen wir doch in der Innervation der Sprache einen komplizierteren Vorgang vermuten als in der Extremität, abgesehen davon, daß die Sprache die Intaktheit einer viel größeren Anzahl von Assoziationszentren voraussetzt, die bei der Ausbreitung der Gliose leicht mit ädiert werden konnten.

Ich glaube also, daß eine Erklärung der Herderscheinungen aus der gefundenen Atrophie und Gliose der Großhirnrinde nicht von der Hand gewiesen werden darf.

Welcher Natur ist dieser Prozeß? Vor noch nicht langer Zeit hätte man wohl den Vorgang Sklerose benannt, eine Bezeichnung, die mit Recht seither in einen gewissen Mißkredit geraten ist. Wer ihre Kasuistik durchgeht, sieht gleich, wie ätiologisch und auch anatomisch unbestimmt dieses sich nur auf den makroskopischen Hirnbefund stützende Krankheitsbild ist.

Wie beim Parietalherd, ist auch hier die erste sich aufdringende Frage die nach der syphilitischen Natur der Erkrankung. Alzheimer teilt die luetischen Rindenerkrankungen ein in die gummösen, die meningo-encephalitischen und die vaskulären Formen, denen er noch eine atrophische Form beigefügt hat. Er betont die Ähnlichkeit der letzteren mit der stationären Paralyse. Von allen diesen kommt nur die syphilitische Rindenatrophie in Betracht, die sich hier mit einer hochgradigen Gliose verband. Zugunsten der syphilitischen Erkrankung läßt sich außer dem durchgemachten Ulcus der klinische Krankheitsverlauf in die Wagschale legen, ich meine den Wechsel der Erscheinungen im Anfang, der die erste Diagnose einer Meningitis syphilitica als wahrscheinlich erscheinen läßt. Nicht ohne Bedeutung ist auch die ausgesprochene Neuronophagie; diese zwar vieldeutige Erscheinung findet sich so ziemlich konstant bei der cerebralen Lues. Da ferner andere, speziell arteriosklero-

tische Prozesse mit ihren herdförmigen Veränderungen, sowie Paralyse und senile Atrophie nicht in Frage kommen, so bleibt nur die Annahme einer syphilitischen Atrophie mit Gliose.

So sehr der Krankheitsverlauf eine Zeitlang der Paralyse glich, bestätigt der Fall doch die Beobachtung, daß andauernde Lähmungen (die nicht „binnen Stunden bis Tagen zurückgehen“ [Obersteiner]) nicht zum Bilde der Paralyse gehören.

Ich war sehr erstaunt, in der neueren Literatur über dieluetischen Veränderungen des Zentralnervensystems, so gewaltig sie in den letzten Jahren angeschwollen ist, keinen gleichen Fall finden zu können. Ich muß mir dies dadurch erklären, daß diese Fälle bei ihrem hochgradig chronischen Verlauf meist den Eindruck der Paralyse machen — sie brauchen sich ja nicht alle mit Herdsymptomen zu verbinden — und leicht auch auf dem Sektionstisch als solche gelten; denn die Unterscheidung ist nur der histologischen Untersuchung möglich.

Wohl die größte Ähnlichkeit mit dem unserigen bildet der von Gaupp und Alzheimer (4) geschilderte Fall K.

Die Kranke bot ein schweres Krankheitsbild mit stetiger Progression der körperlichen und geistigen Lähmungssymptome, vielleicht atypisch verlaufende agitierte Paralyse. Der Sektionsbefund war: Hirngewicht 1000 g. Starke Atrophie der Windungen, besonders von Cuneus, Praecuneus und Oberscheitelläppchen; beidseitige Erweiterung der Seitenventrikel und Wucherung des Ependyms. Keine Gefäßinfiltrationen; Architektonik kaum gestört; sehr große Gliazellen und Gliarasen. Öfter Mastzellen, sehr selten Plasmazellen und Lymphocyten. Keine deutlichen Stäbchenzellen, Zellen der Gefäßwand unbedeutend gewuchert.

Stark atrophische Gebiete: Enormer Zellausfall; nur die II. und III. Schicht erhalten. Nicht selten Mastzellen. Sehr selten Plasmazellen oder Lymphocyten. Gefäßneubildung deutlich aber nicht erheblich. Stäbchenzellen sehr spärlich. Körnchenzellen nicht selten. Nur geringe Wucherung am Endothel der Gefäße. Pia wenig verdickt; Plasmazellen ein wenig häufiger als in der Rinde.

Alzheimer nimmt eine hinsichtlich der Qualität des Prozesses atypische Paralyse an; er berücksichtigt aber auch die Lues cerebri.

Anders steht es mit der älteren Literatur, ich meine mit der aus der Zeit vor der Weigertschen Gliafärbung. Hier finden sich eine Reihe klinisch ähnlicher Fälle veröffentlicht; ein Teil derselben geht unter dem Namen der Sklerose. Kurz reproduziert sei hier der von Oebeke (15) beschriebene:

10 Jahre nach einer syphilitischen Infektion Gehirnsymptome: Schwindel, Ohnmacht, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche. Zwei apoplektische Anfälle; die Lähmungen des zweiten bilden sich allmählich bis auf geringe Paresen der rechten Seite zurück; wechselnd starke linkseitige Ptosis. Trotz Besserung des körperlichen Status, der schließlich 10 Jahre lang unverändert bleibt, Verfall in Gereiztheit, hochgradige Reizbarkeit, herabgesetztes Sprachvermögen. Pat. beschäftigt sich mit mechanischem Lesen, durchblättert Zeitschriften usw. Facialis-Parese, unsicherer Gang; undeutliches Schreiben noch möglich. Tod im 15. Krankheitsjahr. — Sektion: Leichte Pachymeningitis Haemorrh. Hirngewicht 1096. Verdickung der Pia. Atrophie der Windungen. Am Rückenmark meningitische Veränderungen an einzelnen Abschnitten; Vermehrung der Glia; Degeneration der Gollischen Stränge, der übrigen Abschnitte der Hinterstränge nur in kleiner Ausdehnung.

Auch hier „zeigt die anatomische Untersuchung zwar hinreichend den Ausfall im seelischen Leben erklärende und bekannte makroskopische Befunde, aber keine wohl zu erwartenden ausgebildeteren histologischen Veränderungen im Gehirn.“

Ein genau untersuchter Fall auf nicht luetischer Basis, der mit dem unsrigen gewisse Berührungspunkte hat, ist der von Spielmeier (21, 22) veröffentlichte von Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn.

Im 41. Lebensjahre blieb bei einer an genuiner Epilepsie Leidenden nach einem schweren Status epilepticus eine linkseitige Hemiplegie zurück, die bei der Sektion, zwei Jahre später, einen völlig negativen Befund bot. Es fand sich aber starke Atrophie der ganzen rechten Hemisphäre. Mikroskopisch ließ sich in dieser ein Ausfall ganzer Zellschichten und ihr Ersatz durch Neuroglia nachweisen. Erhalten waren nur die Schicht der Riesenpyramiden und relativ zahlreich die großen Pyramiden der dritten Schicht, also die Ursprungszellen der Pyramidenbahn. Die gewucherte Glia zeigt sehr dicke Fasern, vielfach aus bündelartig zusammengeordneten Gliafibrillen bestehend, die von Protoplasma umgeben und vereinigt werden. Durch Produktion der Fortsätze nur nach einer Seite entsteht eine Kometenform der Zellen. Breite fußförmige Haftflächen dieser protoplasmahaltigen Faserbündel an den Gefäßen.

Der mikroskopische Gliabefund hat mit dem unsrigen eine entschiedene Ähnlichkeit. Der Ausfall einzelner Ganglienzellschichten, der in unserem Fall nicht beobachtet wurde, stimmt mit dem klinischen Bild überein, indem bei Spielmeier eine vollständige Lähmung, bei uns nur eine Parese vorlag. Was die beiden Fälle ferner voneinander trennt, ist die Ätiologie; von Syphilis ist in Spielmeyers Fall nicht die Rede.

Hemiplegische Symptome ohne Herderscheinungen, so unwahrscheinlich sie auf den ersten Blick erscheinen, sind keine so seltene Beobachtung und können zu den verschiedensten Krankheitsbildern gehören.

Jakobson (6) berichtete 1894 über 38 Fälle von Hemiplegie ohne Herderscheinung im Gehirn. Er macht daraus zwei Gruppen; die erste von 12 Fällen betrifft vorher scheinbar gesunde Leute zwischen 63 und 85 Jahren, die durch apoplektischen Insult gelähmt wurden. Der Tod trat nach längstens zwei Monaten ein. Die zweite Gruppe von 22 Fällen betrifft Urämiker, Lungentuberkulose, Pneumoniker, Fälle von Puerperalinfection, subakuter Bleivergiftung; ein weiterer Fall zeigte ein epileptiformes Bild mit massenhaften Anfällen und eine Hemiplegie. Überall trat der Tod nach relativ kurzer Zeit ein, längstens nach drei Monaten.

Weitere „Hemiplegien ohne anatomischen Befund“ veröffentlichte Werner. Er macht auf die auffallende Seltenheit derartiger Publikationen aufmerksam und bringt drei neue Fälle: senile Kranke von 64—85 Jahren, die an Gallenblasencarcinom, Ovarialcarcinom bei Diabetes, und an Herzstörungen gelitten hatten (26).

Speziell bei Carcinomen, besonders des Darmes, scheinen solche Befunde nicht so selten zu sein. Auch Nonne (12) berichtet von solchen; es handelt sich aber überall um erst spät, oft kurz ante mortem eingetretene Lähmungen. Ein anderer Fall wurde von Luce bei einem Pat. mit Lungengangrän beobachtet. Luce betont die Häufigkeit solcher, besonders bei kachektischen in den letzten Tagen des Lebens auftretender Lähmungen, die wohl als toxische Herderkrankungen aufzufassen sind.

Sänger (17) macht auf das Vorkommen von Herdsymptomen bei Meningitis, diffuser Encephalitis und Hydrocephalus aufmerksam, Redlich (16) darauf, daß „bei der senilen Atrophie Herderscheinungen relativ häufig sind, z. B. Epilepsie bei Aphasie hervorrufen können. In solchen Fällen deckt oft erst die mikroskopische Untersuchung eine besondere Verstärkung des atrophischen Prozesses in der entsprechenden Rindenpartie auf.“

Apelt (2) zählt zu den Krankheiten, die zu Herdsymptomen ohne Befund führen, auch den Typhus. Selbst Atheromatose des Gehirns kann (ibid.) Herdlähmungen ohne palpablen Befund zeigen: Nonne und Sänger (ibid.) sahen bei Migräne Aphasie, Hemiplegien, Hemianopsie und sensible Reizerscheinungen auf der dem Sitz des Schmerzes entgegengesetzten Seite.

Ein weiteres wichtiges Krankheitsbild, das sich gelegentlich mit Hemiplegien ohne Befund vereinigt, ist die Kinderlähmung. Freud stellt mehrere solche z. T. mit Starre der Extremitäten verbundene Fälle zusammen und bemerkt dazu: „Man wird etwa den Versuch machen wollen, wenschon das Symptom der Starre der Beziehung auf die Pyramidenbahn widerstrebt, doch das Symptom der Lähmung in diese Beziehung zu bringen; allein die ersten Fälle von Ganghofner in der Tabelle weisen hochgradige Lähmung auf bei normalem Befund an den Pyramidenfasern.“

Angeführt seien auch Nonnes Pseudotumoren des Gehirns.

Die Genese all dieser zentralen Lähmungen ohne Befund kann keine einheitliche sein und ihre Erklärung zur Stunde nur eine hypothetische. Für unsern Fall dürfte die Annahme einer Schädigung des Großhirns durch syphilitische Toxine, weniger durch den Krankheitserreger selbst, keine Schwierigkeiten haben; handelt es sich doch bei einem großen Teil der sehr verschiedenartigen mit zentraler Lähmung ohne Herdbefund sich vergesellschaftenden Krankheiten — Lungentuberkulose, Pneumonie, Typhus, Lungengangrän, Darmcarcinom, Urämie, Hemikranie, cerebrale Kinderlähmung — um solche, bei denen die Anwesenheit von Infektionserregern oder von toxischen Substanzen verschiedenster Art im Körper eine sichere oder mehr oder weniger wahrscheinliche ist.

Ein zweiter Fall von Lues cerebri mit vorübergehender Monoparese, der in den letzten Jahren in der Waldau beobachtet wurde und in einem früheren Stadium zur Sektion kam, als der erste, sei hier ebenfalls angeführt.

A., geboren 1864, Kesselmonteur. Wurde uns aus einer französischen Anstalt mit der Diagnose allgemeiner Paralyse zugeschickt. Eintritt in die Waldau: 10. Okt. 1902.

Die Anamnese beruht auf den Angaben des Kranken selbst. Angeblich keine Heredität. Heirat 1889; die Frau starb kinderlos 1896; auch kein Abort. Lebt seither in wilder Ehe mit einer Savoyardin; auch hier keine Kinder. Will nie getrunken haben. Beginn der Krankheit vor 10 Monaten mit Schwäche in Armen und Beinen; Pat. führt die Krankheit auf Bleiweiß zurück. Allgemeine Müdigkeit und Schwäche. Bald nachher heftiges Zittern des ganzen Körpers, das sich bald verlor. Der Gang wurde wie der eines Betrunknen. Nie Kopfweh, Schwindel, Sehstörungen, Koliken. Tripper mit 18, Schanker mit 23 Jahren. Seine Geliebte berichtet, daß Pat. in letzter Zeit sehr reizbar wurde, sie für Bagatellen schlug, aber 5 Minuten nachher alles vergessen hatte. Er wurde unbehilflich wie ein Kind, so daß man ihn an- und ausziehen mußte.

Status: Gut genährt. Schlaflaffe Innervation der Gesichtsmuskeln. Patellarreflexe fehlen. Pupillen ungleich, reagieren beide auf Licht und Akkommodation schwach. Zunge zittert, starkes grobes Zittern der Hände und Arme. Starke Ataxie; Pat. greift daneben, kann nicht schreiben, nicht einmal einen Bleistift richtig halten. Rohe Kraft im

Vergleich zu der kräftigen Muskulatur auffallend gering, besonders der rechte Arm viel schwächer als der linke. Gang ordentlich, kein Romberg. Urin: o. B. Kein Bleisaum, Sprache sehr langsam; Pat. stößt bei gewissen Silben an, muß anhalten und gleichsam einen Anlauf nehmen. Gedächtnis nicht wesentlich herabgesetzt; beim Kopfrechnen zahlreiche Fehler.

In der Anstalt ruhig und gutmütig; sehr unbehilflich, kann z. B. kaum seine Weste zuknöpfen. Meist heiter, rühmt, die Hände gehen besser; dann gelegentlich ohne Veranlassung deprimiert, weil seine Hände sich nicht bessern; auf Camphereinreibung gleich wieder zufrieden. Bei einer leichten Influenza große Angst vor dem Tode. Arbeitet nach Kräften im Haus; die Stimmung bleibt nun eine Zeitlang gut. 11. Mai 1903. Mißtrauisch; wenn zwei miteinander reden, meint er, sie sprechen über ihn. Arbeitet auch draußen. Bedeutende Besserung der Kraft der Arme. 4. August. Nach einer freien Kolonie versetzt. Oktober. Terz. Hautsyph. und Myositis des Biceps und Pect. maj. mit Eiterung. Heilung unter JK und Hg. 15. November 1903. Wird von einem Verwandten aus der Anstalt genommen.

29. März 1905. Kommt allein zurück und wünscht Eintritt in die Anstalt. Hatte eine Zeitlang gearbeitet, war dann aber wegen einer noch nicht geheilten Finger-Verletzung trostlos.

Arbeitet erst wie vorher. Zufrieden, euphorisch. August und September 1905. Verstimmt, schläft nachts nicht mehr, apathisch, zieht sich zurück. Hat Wahneideen und Halluzinationen. Behauptet z. B. im Nebenzimmer sei einer der Anstaltsärzte, und es werden dort schreckliche Dinge verübt. Glaubt sich grundlos vom Wärter verfolgt. 13. Oktober 1905. Muß in den Wachsaaal genommen werden, weil er glaubt, man wolle ihn töten, seinem Neffen den Bauch aufschneiden. Untersucht sein Bett, hört und spürt allerlei; im Kaffee ist Gift. Die Kleider sind feucht, enthalten Pikrinsäure; in den Fußsohlen stecken Nadeln. Mai 1906. Mußte wegen zunehmender Aufregung isoliert werden. Juni 1906. Ist ruhiger geworden, geht wieder zeitweise zur Arbeit. August. Oft aufgereggt, arbeitet dazwischen an besseren Tagen. Lumbalpkt. 27 w. Blutk. pro cmm. 1. November 1906. Fühlt sich seit 5 Tagen müde, spricht konfus, kann nicht recht gehen, muß sich das Essen eingeben lassen, unrein. Tod in einem epileptiform. Anfall.

Sektion: Dura: Spannung mäßig erhöht von geringem Blutgehalt. Beim Aufschneiden dieser entleert sich links über 100 ccm flüssiges Blut. Dura links von brauner Farbe mit teilweise festhaftenden grauroten Blutgerinnseln. Über der linken Dura einige bis $\frac{1}{2}$ cm dicke pachymening. Membranen. Neben dem flüssigen etwa 50 ccm geronnenes Blut im subduralen Raum. L. Hemisph. durch den Bluterguß stark abgedrückt. Gyri r. stark abgeflacht. Pia ziemlich blutreich; ganz wenig klarer Liquor. Hirngewicht 1340 g, ohne w. Häute 1304 g. W. Häute gut abziehbar. Seitenventrikel weit. Dach in der Mitte l. 18, r. 30 mm, Centr. semiov. an entsprechender Stelle l. 20, r. 20 mm. Ependym von normaler Konsistenz, spurenweise fein gekörnt. III. Ventrikel mit geringer Ependymklerose und feiner Körnung. IV. Ventrikel stärkere Ependymklerose. Gyri nicht besonders verschmälert, harte Partien sind nirgends durchföhlbar. Hirnschubstanz von mittlerer Durchfeuchtung und Blutgehalt. Rinde nicht besonders schmal. Im Pons nahe der Raphe mehrere erweiterte Gefäße und kleine Haemorrh. Gewebe etwas zäh.

Hyperämie der Abdominalorgane; sonst o. B. außer Mesaortitis der Ao. asc. (?): Neben gelblichen, punktförmigen Trübungen, netzförmige Verdickungen der Intima.

Mikroskopischer Befund. Färbungen mit Thionin und Toluidinblau; van Gieson. Frontal- und Zentralwindung.

Pia. Nicht erheblich verdickt; keine Vermehrung des Bindegewebes oder der Gefäße; verstreute mikroskopische Herde von Lymphocyteninfiltration, sehr flach, direkt über der Gehirnoberfläche, die eintretenden Gefäße auf sehr kurze Strecken begleitend.

Gehirnschubstanz: Architektonik gut erhalten. Gefäße und Kapillaren nicht vermehrt; einzelne Gefäße zeigen die ganze Wand durchsetzt von Lymphocyten in massiger

Ansammlung, so daß das Lumen zu einem Spalt reduziert wird; außer den Lymphocyten sind nur noch Endothel- und Adventitialzellen erkennbar (**Fig. 1**). Derartige Gefäße sind verstreut, aber nicht gerade häufig. Die anderen Gefäße normal, keine Lymphscheideninfiltrate, nirgends Plasma- oder Stäbchenzellen. Mäßige Neuronophagie; an einzelnen Stellen viel deutlicher ausgesprochen als an anderen. Nißl-Bild der Ganglienzellen ordentlich erhalten.

Leider wurde nur in Alkohol eingelegt, so daß andere Färbungen nicht ausgeführt werden konnten.

Bei einem sonst gesunden Mann, der mit Bleiweiß zu tun gehabt haben will, treten 14 Jahre nach einer syphilitischen Infektion an Paralyse erinnernde nervöse und psychische Störungen auf. Ungleiche Pupillen von herabgesetzter Reaktion; fehlende Patellarreflexe. Mäßige Demenz. Verfolgungsideen. Dazu gesellt sich eine Parese des rechten Armes, die in der Anstalt unter gleichzeitiger Besserung der psychischen Symptome so ziemlich verschwindet. Pat. kann sich 1½ Jahr wieder

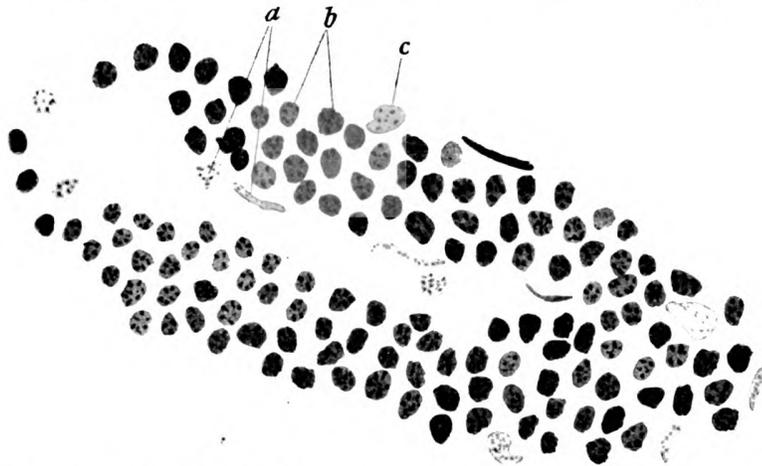


Fig. 1. Frontalhirn. Gefäß aus der II. Schicht. Infiltrationen durch massenhafte Lymphocyten (*b*); *a* Endothelzellen; *c* Adventitialzellen.

selbständig draußen durchschlagen. Nach dem zweiten Eintritt treten die psychischen Symptome in den Vordergrund; reichliche Halluzinationen, Wahnideen der Verfolgung, verbunden mit heftigen Aufregungen beherrschen das Bild, dazwischen kurz dauernde Remissionen. Tod im epileptischen Anfall, ca. 5. Jahre nach Beginn der Krankheit. Als Todesursache findet sich eine Pachymeningitis haemorrhagica. Die mikroskopische Untersuchung ergibt fleckenweise Infiltration der Pia und einzelner Gefäße mit Lymphocyten; für Paralyse kein Anhaltspunkt.

Der Fall ist nicht von vornherein klar. Es mußte intra vitam an Paralyse, Lues cerebri und Bleiintoxikation gedacht werden, post mortem fiel die Paralyse weg. Für Bleivergiftung lassen sich verschiedene Gründe ins Feld führen, klinisch die Armlähmung, wie auch das psychische Krankheitsbild. „Ausgeprägte psychische Schwächestände, mit Abnahme des Gedächtnisses, gemüthlicher Stumpfheit, Angstgefühlen, Verfolgungsideen, Selbstmordneigung und Ausbrüchen von Gewalttätigkeit“ gehören zu diesem (Kräpelin).

Aber auch das anatomische Bild spricht nicht von vornherein dagegen, denn massige Lymphocyteninfiltrationen der Lymphscheiden sind ein bekannter Gefäß-

befund bei Bleivergiftung. Doch läßt sich diese sicher ausschließen: Abgesehen vom Fehlen eines Bleisaums und anderer spezifischen Erscheinungen dieser Vergiftung, wie Kopfschmerzen, Koliken usw., spricht die Art der Armlähmung dagegen; sie hatte nicht die Lokalisation im Radialisgebiet, war mit keiner Atrophie verbunden; es bestand nur eine allgemeine Herabsetzung der rohen Kraft. Nicht unerwähnt sei, daß die Anamnese der Bleivergiftung nur eine unsichere war und Pat. keine Einzelheiten angab. So gut wie bewiesen wird die syphilitische Natur der meningo-encephalitischen Hirnveränderungen durch den positiven Lumbalbefund und die in der hiesigen dermatologischen Klinik konstatierte gleichzeitige syphilitische Hauteruption mit Myositis. Ein Zusammenhang zwischen Lues und Pachymeningitis haemorrhagica wird im allgemeinen nicht angenommen.

Daß diese den Tod des Pat. herbeiführte, ist sicher; ob sie aber sonstige klinische Erscheinungen veranlaßte und welche, ist schwer zu sagen. Frühere hemiplegische Erscheinungen sind uns nicht bekannt. Für die Entstehung der Lähmungen kann sowohl ein früherer pachymeningitischer Schub angeschuldigt werden, wie eine schädigende Einwirkung entzündlicher Pial- und Gefäßinfiltrationen auf die nervösen Zentren, wenn auch nicht nachgewiesen wurde, daß gerade das Zentrum des rechten Armes stärker affiziert war, als seine Umgebung. Eine Entscheidung ist nicht mehr möglich.

Wenn wir berechtigt sind, hier eine syphilitische Meningo-encephalitis anzunehmen, so liegt der Gedanke nahe, es möchten auch in den Anfangsstadien des ersten Falles ähnliche Prozesse vorgelegen haben, die die ersten vorübergehenden Lähmungen verursachten; ihre Ausheilung hätte gerade bei ihrer luetischen Natur nichts Befremdendes. Die gliöse Wucherung als Folgezustand derartiger Vorgänge zu betrachten, läge aber kein Grund vor; wir haben oben gesehen, daß auch ihrer Auffassung als direkt durch den syphilitischen Infektionserreger oder durch Toxine hervorgerufener Prozeß kaum etwas im Wege steht. —

Wir kommen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Lues cerebri kann zu einer mit hochgradiger Wucherung der Weigertsehen Glia verbundenen Atrophie der Großhirnrinde führen. Dieser Prozeß kann sich mit Herderscheinungen (Hemiparesen, Aphasie) verbinden, die nur durch lokal verstärktes Auftreten der Gliose (intracorticale Entstehung) zu erklären sind.

2. Das klinische Bild ist ein der Paralyse sehr ähnliches; für Lues cerebri spricht das Vorkommen länger (monatelang) dauernder oder stationär bleibender Lähmungen, ferner eine im Verhältnis zu der langen Dauer weniger hochgradige Demenz.

Literatur.

1. Alzheimer, H. Stud. zur Differenzialdiagnose d. Paral. Hist. u. histopath. Arb., herausgegeben v. Nißl. I. Bd.
2. Apelt, Ref. in Münch. med. Woch. 1908. S. 1207ff.
3. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. In Notnagels Spez. Path. u. Ther. IX. Bd. 3. Tl. 1897.
4. Gaupp u. Alzheimer, Ref. in Ctbl. f. Neurol. u. Psychol. 1907. S. 696ff.
5. Greiff, Üb. diff. u. disseminierte Sklerose des Zentralnervensyst. Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 285.
6. Jakobson, Ref. in Neur. Ctbl. 1894. S. 231.

7. Kräpelin, Psychiatrie. Lehrbuch. VII. Aufl.
8. Luce, Ref. in Neur. Ctbl. 1900.
9. v. Monakow, Z. pathol. Anat. d. Bleilähmung usw. Arch. f. Psych. Bd. X. S. 495.
10. Nonne, Über Fälle v. Symptomenkomplex „tumor cerebri“ usw. Dtsch. Ztsch. f. Nervhik. Bd. 27.
11. — Syph. u. Nervensystem. II. Aufl.
12. — Ref. in Neur. Ctbl. 1900. S. 189.
13. — Ref. in Münch. med. Woch. 1908. S. 1207ff.
14. Obersteiner, D. prog. allg. Paral. 1908.
15. Oebeke, Zur Syph. d. Zentralnervensyst. u. d. Psych. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48. S. 34.
16. Redlich, Ref. in Neur. Ctbl. 1907. S. 964.
17. Sängler, Ref. in Neur. Ctbl. 1907. S. 964.
18. — Ref. in Münch. med. Woch. 1908. S. 1207ff.
19. Schultze, Üb. d. Bez. d. multipl. Sklerose z. allg. progr. Paral. Arch. f. Psych. Bd. XI. S. 216.
20. Siemens, Klin. Beitr. z. Lehre v. d. comb. Psych. Arch. f. Psych. Bd. X. S. 128.
21. Spielmeyer, Ref. in Neur. Ctbl. 1906. S. 629ff.
22. — Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakort. Hem.). Münch. med. Woch. 1906. S. 1404.
23. Strümpell, Über diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psych. Bd. IX. S. 268.
24. Trömmner, Ref. in Münch. med. Woch. 1908. S. 1207ff.
25. Villiger, Gehirn u. Rückenmark. 1905.
26. Werner, Ref. in Münch. med. Woch. 1899. S. 1177.
27. Zacher, Beitr. z. Pathol. u. pat. Anat. d. progr. Paral. Arch. f. Psych. Bd. XIII. S. 155.



(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Breslau. — Geheimrat Bonhoeffer.)

Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Von

Prof. Dr. P. Schröder,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren und Tafel 1—3.)

Die amyotrophische Lateralsklerose ist ein Krankheitsprozeß, bei dem aus verschiedenen Gründen für die postmortale histologische Untersuchung besonders günstige Bedingungen vorliegen. Daraus ist es zu erklären, daß trotz der relativen Seltenheit der Erkrankung bereits eine Reihe von sorgfältigen anatomischen Schilderungen in der Literatur vorhanden ist.

Charcot hat Ende der sechziger Jahre vorigen Jahrhunderts das Krankheitsbild klinisch und anatomisch umgrenzt; es war auch ihm bereits bekannt, daß die Sklerose das Gebiet der Pyramidenbahnen zu überschreiten pflegt, daß also die Erkrankung, wie es später Sarbo formulierte, anatomisch mehr umfaßt, als ihr Name besagt.

Als ätiologischer Faktor in der Genese ist für die amyotrophische Lateralsklerose, wie für andere spinale Krankheitsprozesse auch, eine kongenitale resp. hereditäre primäre Schwäche des Systems herangezogen worden (von Strümpell). Die überwiegende Mehrzahl der Autoren geht bei Untersuchung und Besprechung vom Rückenmark aus, und faßt (vgl. Oppenheim in seinem Lehrbuch) die Pyramidenbahndegeneration ohne weiteres als eine von der Medulla spinalis ausgehende, zentripetal fortschreitende Veränderung auf. Veranlassung dazu hat zweifellos vor allem die auffallende Tatsache gegeben, daß die meisten älteren Untersucher (und auch einige neuere) das kompakte Degenerationsfeld in den Py.-S. des Rückenmarks nur bis in die Hirnschenkel, höchstens bis in die innere Kapsel aufwärts verfolgen konnten, und darüber hinaus rindenwärts nicht weiter. Neuerdings spricht Montanaro (1908) umgekehrt von einer ursprünglichen primären Destruktion der Betzschen Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung, analog der gleichzeitigen primären Erkrankung der Vorderhornzellen.

Über pathologische Veränderungen in Stabkranz und Rinde bei amyotrophischer Lateralsklerose sind bereits in früherer Zeit Mitteilungen gemacht worden¹⁾. Schon Charcot und Marie sollen (nach Oppenheim) Atrophie der Pyramidenzellen im Parazentralläppchen konstatiert haben. Koschewnikoff (1883) hat Körnchenzellen von der inneren Kapsel bis in die Rinde der motorischen Region verfolgt,

¹⁾ Genaue Literaturangaben bis 1898 u. a. bei A. Pilcz, Jahrbücher für Psychiatrie 1898.

Sarbo (1893) fand Körnchenzellen in C. a. und C. p., Hoche (1897) sah mit Hilfe der Marchischen Methode Degenerationen vom Rückenmark hinauf bis in die Rinde der Zentralwindungen, desgleichen später Rossi - Roussy (1906 und 1907). Rindenuntersuchungen mit Hilfe der Markscheidenfärbung haben Nonne und Kaes vorgenommen (1894); sie fanden einen erheblichen näher beschriebenen Faserausfall in einer vorderen Zentralwindung und auffallenderweise, wie das aus dem Autoreferat (Neurolog. Zentralblatt 1894) hervorzugehen scheint, auch übereinstimmend damit in einem Cuneus; Kaes erklärt die Armut an Markfasern durch eine primäre Hemmung der Markentwicklung (im Sinne der Theorie von v. Strümpell), nicht durch Degeneration. Genauere Schilderungen liegen von Mott, Rossi-Roussy und Campbell vor. Eine besonders wichtige und wertvolle Arbeit in dieser Hinsicht ist die von Probst (1898); er fand bei amyotrophischer Lateralsklerose in einem auf Serienschnitten untersuchten Gehirn Faserverarmung in C. a., und zwar am stärksten an ihrer hinteren, der Zentralfurche zugekehrten Lippe, ferner in den angrenzenden Partien der oberen und mittleren Stirnwindung, dagegen nur gering in C. p.; an dem Faserausfall waren ganz hervorragend beteiligt die Radiärbündel der Rinde. In einer in demselben Jahre erschienenen Arbeit betonte dagegen Pilcz für den von ihm untersuchten Fall, daß auf Schnitten aus den verschiedensten Gegenden, nach den verschiedensten Methoden gefärbt, die Hirnrinde „keinen Ausfall an Nervenfasern oder Ganglienzellen, keine Gliawucherung, keine Kernvermehrung, keine Degenerationsprodukte“ aufweise.

Aus den Arbeiten nach Charcot (siehe oben), welche sich eingehender mit den Ganglienzellen der Rinde befassen, geht im einzelnen hervor:

Die großen Pyramidenzellen der Zentralwindungen waren verschwunden (Mott 1894), die Riesenpyramidenzellen der motorischen Region sind spärlicher als sonst (Haenel 1895), die Betzchen Zellen sind zum Teil geschwunden, zum Teil stark verändert (Probst 1898), die Betzchen Zellen sind bedeutend vermindert, die vorhandenen stark atrophiert (Franceschi 1902), die Pyramidenzellen im oberen Drittel von C. a. und im Parazentralläppchen fehlen (Rossi - Roussy 1906 und 1907), die Riesenzellen im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung sind fast gänzlich verschwunden, die Betzchen Zellen in C. p. (!) mehr oder weniger atrophiert (Marinesco), Rindenveränderungen finden sich fast nur in C. a., in C. p. werden sie vermißt (Montanaro 1908). Wie ersichtlich, ist dabei das Interesse ganz vorwiegend den sogenannten Betzchen Riesenpyramidenzellen zugewendet worden, deren inniger Konnex mit den Pyramidenfasern des Rückenmarks von jeher angenommen worden ist. Nur Oppenheim (1892), Pilcz (1898) und von Strümpell (1894) haben Rindenveränderungen nicht konstatiert, letzterer macht seine Angaben mit Reserve und unter ausdrücklichem Hinweis auf die Schwierigkeiten bei der Konstatierung bzw. bei dem Ausschluß von krankhaften Befunden in der Rinde.

Eine eingehende Bearbeitung hat das Thema in der Abhandlung von A. W. Campbell (1905) erfahren. Campbell hat zwei Fälle untersucht, in beiden fand er völlig identische Rindenveränderungen; sie beschränken sich nach seiner Angabe auf das Gebiet des Vorkommens von Betzchen Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung; die hintere ließ pathologisches nicht erkennen. Das erkrankte Rindenterritorium war verschmälert, der Zellaufbau stark gestört; annähernd normal nur die erste Schicht und die Schicht der kleinen Pyramidenzellen,

sonst erheblicher Zellausfall; insbesondere fehlten im Parazentralläppchen und in den oberen zwei Dritteln der C. a. fast sämtliche Betz'sche Zellen; relativ viele (ca 15% gegenüber der Norm) sind nur noch in der Nachbarschaft der Mantelkante vorhanden. An Stelle der untergegangenen Riesenzellen liegen „einige ganz unbedeutende Ansammlungen von kleinen Rundzellen“. Der Reichtum an markhaltigen Nervenfasern ist allgemein erheblich reduziert, die Randschicht ist nur noch ein Schatten, das supraradiäre Flechtwerk stark gelichtet, dagegen der Baillargersche Streifen relativ deutlich; starker Verlust an interradiären Fasern und an Radiärbündeln.

Schließlich hat Brodmann in seiner kürzlich erschienenen „Vergleichenden Lokalisationslehre der Großhirnrinde“ (1909) Stellung zu der Frage der Rindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose genommen; er führt die Divergenz der Ansichten zu mindestens einem guten Teile auf die Unkenntnis der Autoren von den normalen Bauverhältnissen der Hirnrinde zurück.

Meine eigenen Untersuchungen betreffen drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose.

I. Wegeh., Josefa, Bauersfrau, Exitus 13. März 1907, 45 Jahre.

10. April 1905 erste Untersuchung in der Poliklinik für Nervenranke. Klagen: seit acht Wochen Schwäche und Kältegefühl in der rechten Hand, nasales und verlangsamtes Sprechen; kein Verschlucken. Befund: Leichte Facialisparesie links, Zunge zittert, weicht etwas nach links ab, hin und wieder fibrilläre Zuckungen. Sprache deutlich nasal. Obere rechte Extremität: Schwäche und leichte Atrophie der Interossei und der Daumenballenmuskulatur, faradisch starke Herabsetzung im Daumenballen und III. Interosseus, leichte Herabsetzung in den anderen Interossei, galvanisch totale Ea. R. im Musc. opponens; langsame Zuckung im III. Interosseus. In der linken Hand, sowie in beiden Ober- und Unterarmen weder funktionell noch elektrisch sicher nachweisbare Veränderungen; lebhaftes Sehnenreflexe. An den unteren Extremitäten: P.-S.-R. rechts > links.

23. Juni 1905: Deutliche Progression im Gebiet der rechten Hand; Ea. R. in allen Interossei und in den Daumenballenmuskeln, ferner faradisch herabgesetzt ein Teil der Muskeln des rechten Ober- und Unterarmes.

20. Januar 1906¹⁾. Lähmung beider Arme, beiderseits Krallenstellung. Schwäche in den Beinen, und zwar anfangs links, dann auch rechts. Zunge nach rechts, fibrilläre Zuckungen; Dysarthrie; P.-S.-R. links > rechts, links Pat.-Clonus, kein Babinsky.

1. Februar 1907: Beide Arme ganz gebrauchsunfähig, kann nur mühsam gehen. Sprache sehr erschwert, Speichelfluß, Schluckstörung; Gesichtsbewegungen stark beschränkt, in beiden Zungenhälften starker Muskelschwund. Schwäche und Steifigkeit in den Extremitäten links > rechts, Reflexe links > rechts, Zwangslachen und -weinen.

Anfang März: Angina, Temperatursteigerung, Atemnot.

13. März 1907: Exitus. Bronchopneumonie, Decubitus.

Sektion 11 Stunden post mortem. Von der rechten Hemisphäre die Gegend der Zentralwindungen, sowie große Stücke des Stirn- und Hinterhauptlappens in 96% Alkohol, die linke Hemisphäre in 10% Formol. Medulla oblongata und Rückenmark verteilt in 96% Alkohol, 10% Formol und Müllersche Flüssigkeit.

II. Gschm., Kaufmann; Tod am 16. März 1908 im Alter von 58 Jahren.

12. Mai 1907²⁾. Seit einem bis eineinhalb Jahren Schwäche im linken Arm. Allmählich Schwäche der Hand und des anderen Armes; Abmagerung der Hände. Zunehmende Schwäche und Steifigkeit der Beine. Schlucken und Sprache seit etwa Jahresfrist gestört, Sprache ist immer unverständlicher geworden; schließlich völlige Unfähigkeit, die Zunge zu bewegen. Objektiv: Spastische Symptome an Armen und Beinen

1) Die folgenden klinischen Notizen sowie das Sektionsmaterial verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen C. S. Freund in Breslau.

2) Nach Notizen von Herrn Geheimrat Bonhoeffer.

(Reflexsteigerung, Babinski, Verminderung der passiven Beweglichkeit). Affen- und Klauenhand beiderseits; auch die Vorderarmmuskulatur beiderseits dünn, Extensoren am besten erhalten. Atrophische Lähmung der Zunge, fibrilläre Zuckungen, fast vollständiger Ausfall der Beweglichkeit. Lippenbewegungen nur noch in ganz geringem Umfang möglich. Sprache ganz unverständlich, schwere bulbäre Störung. Intellektuell nicht wesentlich beeinträchtigt.

Exitus 16. März 1908. Decubitus, Schluckpneumonie.

Sektion 11 Stunden post mortem. Duralsack schlaff, reichlicher Hydroceph. ext. Pia an verschiedenen Stellen blasig abgehoben und fleckig milchig getrübt; Gegend der Zentralwindungen atrophisch, klaffende Sulci. Gefäße sehr zart, kaum hier und da Andeutungen von Sklerose. Im Rückenmark Pia derb. Seitenstrangebiet in allen Höhen schmal und grau; die Hinterstränge quellen vor und kleben am Messer, die Seitenstränge bleiben im Schnittniveau und haften nicht am Messer.

Die eine Gehirnhälfte in 96% Alkohol, die andere in 10% Formol. Rückenmark in Alkohol, Formol und Müllerscher Flüssigkeit.

III. Gostern, Ida, Wwe. Tod am 21. September 1909 im Alter von 49 Jahren.

14. Mai 1908 erste Untersuchung in der Poliklinik. Seit 1½ Jahren krank, angeblich im Anschluß an eine Influenza. Sprache und Schlucken allmählich schlechter, dann wurden Arme und Beine schwächer. Befund: Bulbäre Sprache, Lippenschwäche, fibrilläres Zittern, Parese des linken Mundfacialis, Schwäche der Arme, sehr lebhaft Armreflexe. Dorsalflexion des rechten Fußes schwächer als links. P.-S.-R. und Ach.-S.-R. sehr lebhaft, Andeutungen von Fußklonus (rechts > links). Kein Babinski.

18. September 1908. Aufnahme in die Klinik. Zunehmende Verschlechterung des Schluckens, Kauens, Sprechens; Anfälle von Atemnot, Schwäche der Arme, Beugstellung der Finger, Schwäche der Beine; körperlich wegen Erschwerung der Nahrungszufuhr sehr heruntergekommen (42 kg).

Aus dem Aufnahmebefund: Sehr geringe Mimik; Zunge kraftlos, gerade hervorgestreckt, stark atrophisch, Beweglichkeit sehr beschränkt, starke fibrilläre Zuckungen. Gaumensegel stark paretisch. Zunge faradisch erregbar, kein Ea. R., Facialis nicht herabgesetzt.

Ausgesprochene Schwäche und Atrophie der Unterarmmuskeln und sämtlicher kleiner Handmuskeln (beiderseits Affenhand, rechts Beugekontraktur der Finger), links alles etwas besser. Schulter- und Oberarmmuskeln diffus geschwächt, sehr lebhaft Reflexe. Faradisch: Herabsetzung in Unterarm- und Handmuskeln. Galvanisch: in sämtlichen Handmuskeln träge Zuckung, zum Teil auch im Unterarm.

In den unteren Extremitäten mäßige Parese von Prädilektionstypus, P.-S.-R. und Ach.-S.-R. gesteigert, Klonus, Babinski.

10. Oktober 1908. Psychisch reizbar, bei geringen Anlässen starke Erregung, schimpft, weint stundenlang. Atemnot. Verschluckt sich zuweilen, Speichel fließt zum großen Teil nach außen ab.

Dezember 1908. Häufig gereizt, beschwert sich, anspruchsvoll, verleumdet das Personal, eigensinnig. Sprache kaum verständlich.

Februar 1909. Erholt sich körperlich etwas. Oberlippe gehoben, Mund stets offen, Lippen- und Wangenbewegungen nur in sehr geringem Umfange möglich. Gesicht maskenartig unbewegt. Zunge schmal, dünn, starke fibrilläre Zuckungen, nur spurweise beweglich.

April 1909. Gang schwerfällig, mühsam, nur mit Unterstützung, schleift mit den Fußspitzen, dauernd Equinusstellung. Beinmuskulatur nicht sonderlich atrophisch. Parese vom Prädilektionstypus, Spasmen, beiderseits Pat.- und Fußklonus, Babinski; Arm- und Handbewegungen bis auf sehr geringe Reste unmöglich. Sprache sehr verworren und undeutlich. Schlucken mühsam. Psychisch wie früher.

Juli 1909. Allmählicher körperlicher Rückgang. Hetzt gern gegen die Wärterinnen. Stöhnt, jammert.

21. September 1909. Plötzlicher Kollaps. Exitus.

Sektion zwei Stunden post mortem. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Schwere Arteriosklerose der Aorta. Pia leicht ödematös, nicht wesentlich verdickt. Klei-

ner cystischer Hypophysentumor. Rechte Hemisphäre in 96% Alkohol, linke Hemisphäre in 10% Formol. Rückenmark, Medulla oblongata, Kleinhirn in Alkohol, Formol, Müllersche Flüssigkeit und Weigerts Gliabeize.

Nach Anhärtung wurde die Gegend der Zentralwindungen beiderseits herausgeschnitten, photographiert, in 9 bzw. 10 horizontale Scheiben zerlegt und abermals photographiert.

In allen drei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes die stets bei amyotrophischer Lateralsklerose gefundenen Veränderungen. Erstlich Atrophie der Vorderhörner mit Schwund der Mehrzahl oder aller motorischen Vorderhornzellen, mit Rarefizierung des Markfasergeflechtes und Gliawucherung, sowie Degenerationen der vorderen Wurzeln, und zwar alles sehr ausgesprochen im Cervical- und Dorsalmark, aber nur andeutungsweise oder überhaupt nicht nachweisbar im Lumbal- und Sakralmark. Zweitens Degenerationen im Markfasermantel des Rückenmarks; auf Weigert-, Pal- oder Kulschitzky-Präparaten heben sich in allen Höhen die Pyramidenseitenstrangbündel (und in zwei Fällen im Cervicalmark auch je ein Pyramidenvorderstrangbündel) durch ihre besonders lichte Färbung als scharf begrenzte Degenerationsfelder ab; aber es ist außerdem in allen drei Fällen das gesamte Vorderseitenstranggebiet mehr oder weniger stark gelichtet, wenn auch nirgend so erheblich wie in den Pyramidenseitenstrangbündeln; im Falle III läßt sich in dem großen Lichtungsgebiet eine etwas dunklere Zone in der Gegend der Kleinhirnseitenstränge und der Gowerschen Bündel umschreiben. Als tief dunkle Massen imponieren gegenüber dem gesamten Rest des Querschnittes stets die Hinterstränge. Dem analog sind auf Marchipräparaten in allen drei Fällen am stärksten geschwärzt die Py.-S.- (einschließlich eventuell der Py.-V.-)Felder, aber Schwärzungen sind auch, in den verschiedenen Fällen verschieden intensiv, in fast dem ganzen Gebiet der Vorderseitenstränge vorhanden, und zwar erheblicher in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes als in den unteren. In Fall III treten die degenerierten vorderen Wurzelfasern als dunkle Streifen hervor. In den Hintersträngen ließ sich bei starken Vergrößerungen eine leichte Vermehrung der stets zu findenden geringen Tüpfelung feststellen. Die Pyramidendegeneration ist nach aufwärts durch Medulla oblongata, Brücke, Hirnschenkelfuß zu verfolgen; im Falle III stand für die Untersuchung nach Marchi Material aus der inneren Kapsel zur Verfügung; auch hier zeigte sich das ganze motorische Areal tief geschwärzt.

Von histopathologischen Einzelheiten sei, was das Rückenmark betrifft, erwähnt: Auf Marchipräparaten stellen sich bei starken Vergrößerungen die geschwärzten Partikel in den Pyramidenseiten- und Vordersträngen als Körnchenzellen dar, d. h. runden, ovalen, gelegentlich auch verzogenen oder mit stumpfen Fortsätzen versehenen Elementen, welche mit kleinen, kreisrunden dunkelbraunen Körnern dicht vollgepfropft sind, und welche (Nachfärbungen mit Toluidin) jedes einen Kern besitzen. „Marchibroocken“, wie man sie bei einfachen sekundären Degenerationen sieht, sind in den Pyramidenseitensträngen und Pyramidenvordersträngen nur ganz vereinzelt vorhanden, und dann meist in Körnchenzellen eingeschlossen¹⁾. Dagegen überwiegen in den Vorderseitensträngen außerhalb der Pyramidenbahnen die gewöhnlichen klumpigen, unregelmäßigen tiefschwarzen Marchibroocken, die vielfach Andeutungen einer konzentrischen Schichtung erkennen lassen; Körnchenzellen oder wenigstens Körnchenhaufen treten hier an Zahl stark zurück. Die vermehrten Tüpfel in den Hintersträngen bestehen aus

¹⁾ Vgl. dazu P. Schröder, *Üb. e. Hinterstrang- u. Sehnervenerkrankung beim Affen*, Arch. f. Psych. Bd. 44, und Einführung in die Hist. u. Histop. des N. S. Jena 1908.

freien Elzholzschens Körperchen und einer geringen Anzahl mittelgroßer Marchbrocken. Große Brockenbildungen finden sich in den vorderen Wurzeln, und im Fall III auch vereinzelt in den hinteren Wurzeln und in den Wurzeintrittszonen. Das Pyramidenfeld der Oblongata, der Hirnschenkel und der inneren Kapsel (III) weist dieselben schönen großen Marchikörnchenzellen auf, wie im Rückenmark; Schollen fehlen auch hier so gut wie ganz. Die Körnchenzellen in den Pyramidensträngen sind bei Fall III annähernd gleichmäßig im Gewebe verteilt, bei II finden sie sich dazu reichlicher in den Lymphscheiden um die Gefäße angesammelt, bei I sind sie aus dem nervösen Gewebe zum großen Teil verschwunden und dafür in großen Mengen in den Lymphscheiden zu finden.

Nisslfärbungen (Methylenblau, Toluidin) von Rückenmarksquerschnitten lassen die Pyramidenseitenstränge als etwas tiefer tingierte Keile hervortreten; doch auch das übrige Vorderseitenstranggebiet ist etwas stärker blau gefärbt als die Hinterstränge. Die Zahl der Gliaelemente auf dem Gesichtsfeld ist in den Pyramidenseitensträngen (und Pyramidenvordersträngen) vergrößert (Zusammendrängung und Schrumpfung infolge Unterganges von Markfasermassen; jedenfalls nirgends Kernteilungsfiguren). Im Fall III finden sich in den Pyramidenseitensträngen der Art nach: 1. kleine und mittelgroße dunkle Gliakerne ohne deutlich erkennbaren Leib, oder nur mit Spuren eines solchen, 2. in recht großer Anzahl schrumpelige Kerne mit charakteristischen, aber blassen, schlecht tingierten, großen runden Gitterleibern (Gitterzellen, Körnchenzellen), 3. große und ganz große Gliaelemente mit mattem, ovalem Protoplasmaleib, der mehr abgerundete Konturen und breite Fortsätze, seltener spitze Ausläufer hat; die Kerne dieser Elemente sind ungewöhnlich oft in der Mehrzahl (meist 2, öfter aber auch 3) vorhanden; daß es sich dabei nicht um unvollständige Zellteilungsbilder handelt, dafür spricht unter anderem, daß ganz gewöhnlich die Kerne innerhalb einer solchen Gliazelle sehr verschiedenes Aussehen nach Größe, Gestalt und Tingierung aufweisen; vielmehr werden sie aller Wahrscheinlichkeit nach als zusammengeflossene Leiber benachbarter Zellterritorien des diffusen Gliareticulums (Held) zu deuten sein; manche dieser Elemente haben die Größe mittelgroßer Ganglienzellen und imponieren bei schwächeren Vergrößerungen zunächst auch als solche. 4. Schlanke Spinnzellen sind im Gebiet der Pyramidenstränge nur vereinzelt anzutreffen. — An den übrigen Stellen des Rückenmarksquerschnittes sind neben kleinen, runden „freien“ Gliakernen fast ausschließlich zierliche Spinnzellen mit langen spitzen Fortsätzen zu finden. In den Vorderhörnern zeigt die Glia nur sehr spärliche progressive Veränderungen; es sind der Mehrzahl nach kleine, dunkle, an Zahl nicht beträchtlich vermehrte Kerne mit nur Andeutungen von Leibern.

Gschm. (II) läßt bezüglich des Verhaltens der Glia dieselben Unterschiede zwischen Pyramidenseitenstrang und Rest des Vorderseitenstranges erkennen, ebenso Wegeh. (I); charakteristisch ist auch in diesen beiden Fällen das Fehlen von typischen Spinnzellen in den Pyramidenseitensträngen gegenüber ihrer Häufigkeit im übrigen Querschnittsgebiet.

Bei Weigertscher Gliafärbung (nur im Fall III angewendet) weist die stärkste Blaufärbung Pyramidenseitenstrang (und eventuell Pyramidenvorderstrang) auf; am hellsten ist dagegen das Hinterstrangfeld, dann folgen die Kleinhirnseitenstränge und die Vorderseitenstrangreste, von denen die ventralsten Partien wieder am tiefsten tingiert sind. Mikroskopisch handelt es sich überall um einen mehr oder weniger dichten unentwirrbaren Filz von feinen Fasern ohne erkennbare besondere Gestaltung; die Vorderhörner sind im Zentrum blaß, jedoch tief dunkel am peripheren Saum und besonders am lateralen und medialen Zipfel; dicke dunkle Züge durchsetzen ventralwärts die Vorderstränge (vordere Wurzeln).

Im Bereich des Großhirns und speziell der Großhirnrinde ist bei der amyotrophischen Lateralsklerose von jeher, entsprechend dem klinischen Gesamtbilde und dem größten anatomischen Befund (Pyramidenbahndegeneration), ganz besonders die Gegend der Zentralwindungen Gegenstand der histologischen Untersuchung gewesen. Die Rindenbefunde gerade bei amyotrophischer Lateralsklerose sind in den letzten Jahren mitverwertet worden für ein besonderes Gebiet der Hirn-

forschung, für die Lokalisationslehre in der Großhirnrinde auf Grund des Studiums struktureller (speziell cytoarchitektonischer) Verschiedenheiten, ein Gebiet, das in hervorragendem Maße durch die groß angelegten, mustergültigen histologischen und vergleichend histologischen Arbeiten von K. Brodmann¹⁾ gefördert worden ist; gleichzeitig und später haben auch andere Autoren, zum Teil von anderen Gesichtspunkten aus²⁾; dasselbe Gebiet bearbeitet. Uns interessiert hier davon namentlich die Tatsache, daß, entgegen einer bis dahin weit verbreiteten Anschauung, vordere + hintere Zentralwindung + angrenzender Teil des Stirnhirns nicht ein einheitlich strukturiertes Rindenfeld darstellen, daß insbesondere vordere und hintere Zentralwindung sehr weitgehende Verschiedenheiten in den Bauverhältnissen aufweisen, daß Betzsche Riesenpyramidenzellen lediglich in der hinteren, an die Fissura Rolandi angrenzenden Hälfte von C. a. vorkommen, und daß die motorischen Pyramidenfasern wahrscheinlich nur mit der vorderen, nicht auch mit der hinteren Zentralwindung in direkten Beziehungen stehen. Diesen Erkenntnissen tragen die letzten anatomischen Arbeiten über die amyotrophische Lateralsklerose bereits Rechnung³⁾.

Die nachfolgenden Schilderungen, soweit sie die Cytoarchitektonik betreffen, nehmen zu einem großen Teile Bezug auf die Arbeiten von Brodmann in diesem Journal und auf die diesen beigelegten Tafeln. Sie beschränken sich im wesentlichen auf die beiden Zentralwindungen und die nächstbenachbarten Rindenteile. Wo es vorteilhaft erschien, sind den pathologischen Bildern vergleichbare von entsprechenden normalen Rindengebieten vorangestellt worden (siehe Fig. 1, 8, 13, 14 und 18 auf Tafel 1—3). Von den drei Fällen ist der dritte (Gostern) besonders sorgfältig und systematisch untersucht worden, von den zwei anderen wurden immer nur Stichproben entnommen.

Die größten Veränderungen fanden sich in allen drei Fällen in dem Gebiet von Brodmanns „Area praecentralis gigantopyramidalis“, d. h. an dem ganzen hinteren Abhang der C. a., in einem angrenzenden, oben breiten, nach unten immer schmaler werdenden Anteil der Kuppe von C. a. und im Paracentralläppchen (siehe Brodmanns Schema 5 und 6 im X. Band dieses Journals).

Die Verödung der Rinde dieses Bezirkes an Markfasern lassen die Fig. 2 bis 4 erkennen; Fig. 1 gibt dazu ein normales Bild⁴⁾. Der Ausfall ist im oberen Drittel der Windung etwas weniger hochgradig (siehe Fig. 2), als in den zwei unteren Dritteln (Fig. 3 und 4). Am meisten in die Augen fällt das fast völlige Fehlen der Radiärfaserbündel; auf Fig. 2 sind noch deutliche Reste, auf Fig. 3 und 4 nur mehr Spuren davon zu erkennen. Dagegen sind die Querfasersysteme der Rinde wohl auch sehr stark reduziert, aber relativ besser erhalten (siehe namentlich Fig. 2)⁵⁾. Die Tangentialfaser-

1) Zum großen Teil in diesem Journal; derselbe: Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. J. A. Barth.

2) Siehe namentlich eine experimentelle Arbeit von Holmes und May, On the exact origin of the pyramidal tracts etc. im Brain 1909.

3) Siehe namentlich A. W. Campbell (Histol. Studies on Localisation usw. Cambridge 1905), der selber ein eifriger Arbeiter auf dem Gebiete der Cytoarchitektonik ist.

4) Die Photographie ist nicht imstande, die feinsten Details und die Klarheit und Distinktheit guter Markfaserpräparate wiederzugeben; beim Reproduktionsverfahren geht ein weiterer Teil der Details verloren; immerhin können die Bilder als vergleichbare „Äquivalente“ gelten.

5) Photographie und Reproduktion versagen vor allem bei der Wiedergabe isolierter feiner Fasern in der Rinde.

zung ist noch gut erkennbar auch in sonst hochgradig verödeten Partien. Die Verödung betrifft in derselben Art die ganze Area gigantopyramidalis; nur ist sie, wie schon hervor- gehoben, in der Gegend des Beinzentrums (oberes Drittel der C. a.) etwas weniger hoch- gradig; umschriebene fleckige stärkere oder geringere Ausfälle sind nicht nachweisbar.

In der Tiefe der Zentralfurche, beim Übergang nach C. p., hört die Faserver- armung nicht ganz scharf auf, sondern greift auf der Mehrzahl der untersuchten Präparate noch ein kurzes Stück auf C. p. über. In dem ganzen übrigen Teil der hinteren Zentralwindung sind durch Vergleich mit Normalpräparaten Ausfälle weder in den Radiär- noch in den Quer- und Tangentialfasern nachweisbar.

Auf der Kuppe von C. a. wird der Faserreichtum wieder größer, namentlich imponieren hier gegenüber der Umgebung die sich fächerförmig ausbreitenden dicken straffen Radiärfaserbündel.

Dagegen ist der vordere (frontale) Abhang der C. a. in seiner ganzen Ausdehnung gerade so faserarm wie der hintere, d. h. wie das Gebiet der Area gigantopyramidalis;

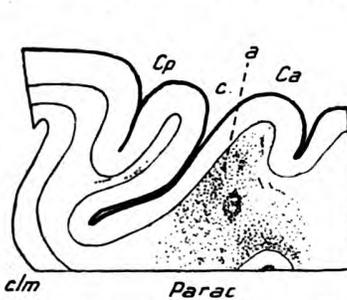


Fig. 6. Horizontalschnitt aus dem Para- zentrallappen; Nähe der Mantelkante.

Nach Marchipräparaten von Gostern (Fall III) gezeichnet. — Ca = vordere Zentralwindung; Cp = hintere Zentralwindung; c = Zentralfurche; clm = sulc. callosomarginalis.

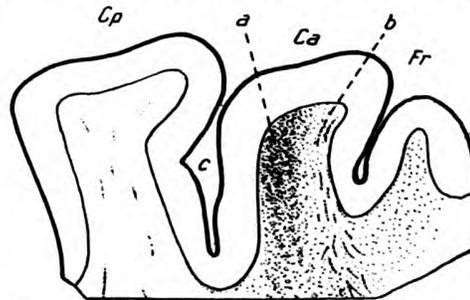


Fig. 7. Horizontalschnitt aus dem unteren Teil des oberen Drittels der Zentralwindungen.

und diese Verarmung erstreckt sich auch noch weiter auf den angrenzenden Windungs- zug des Stirnhirns herüber. Das Aussehen der Rinde in diesen Teilen entspricht vollkommen dem der Fig. 4.

Auf größeren Übersichtspräparaten ist der ganze Markkegel der C. a. merklich blasser als der der C. p., und innerhalb des ersteren läßt sich an vielen Stellen noch eine lichtere hintere (der Zentralfurche anliegende) Hälfte von einer etwas dunkleren vorderen (frontalen) abgrenzen. Ein gelichteter Zug ist vom Markkegel der C. a. abwärts ins tiefe Hemisphärenmark hinein zu verfolgen.

Markfaserpräparate aus vorderen Teilen des Stirnlappens, aus dem Schläfe- lappen und den hinter den Zentralwindungen gelegenen parietalen Windungszügen lassen gegenüber Normalpräparaten verwertbare Unterschiede nicht erkennen.

Nach der Marchischen Methode geben Präparate von Gostern (III) aus dem oberen Drittel der Zentralwindungen (Fig. 7) und aus dem Parazentralläppchen (Fig. 6) besonders instruktive Bilder.

Bei weitem am stärksten geschwärzt ist die hintere, nach der Fissura Rolandi (c) zu gelegene Partie (a) des Markkegels der vorderen Zentralwindung (Ca). Die Schwärzung ist hier mehr diffus und sie erhält nur dadurch eine gewisse radiäre Streifung, daß sie längs des Verlaufes der aufsteigenden Gefäße intensiver ist. In beiden Präparaten (aus dem Beinzentrum) treten die gröberen Züge der Degenerations-

produkte nicht heran an die Rinde in der Tiefe der Zentralfurche. Auch die vordere Hälfte des Markkegels (*b*) enthält geschwärzte Massen, aber der Charakter der Schwärzung ist ein wesentlich anderer als in der hinteren (*a*); es findet sich nur eine leichte diffuse Tüpfelung, und dazu im Gegensatz zu *a*, wo derartige Bildungen ganz fehlen, eine größere Zahl der bekannten perlschnurartigen tiefdunklen Streifen, wie man sie regelmäßig bei sekundären Degenerationen antrifft. Die leichte Tüpfelung (jedoch nicht die schwarzen Perlschnurketten) ist auch noch in dem angrenzenden Mark der Frontalwindung (*Fr*) zu konstatieren. Der Markkegel der hinteren Zentralwindung (*Cp*) ist frei von diffuser Schwärzung, er weist lediglich vereinzelte schwarze Züge auf.

Die Betrachtung der den Fig. 6 und 7 entsprechenden Präparate unter der Öl-immersion¹⁾ ergibt, daß in der hinteren Hälfte des Markkegels (*a*) von C. a. die groben plumpen, von sekundären Degenerationen her bekannten schwarzen Brocken nur sehr spärlich vertreten sind. Dafür finden sich zahlreiche „Marchikörnchenzellen“ desselben Charakters, wie in den Pyramidensträngen des Rückenmarkes; sie sind auch hier wieder dunkelbraune, seltener lichtere, runde oder ovale, zum Teil auch mit stumpfen Fortsätzen versehene Elemente mit je einem, seltener mit mehreren Kernen; ihr Leib ist dicht angefüllt, wenn auch in der Mehrzahl nicht ganz so prall wie bei denen des Rückenmarkes, mit kleinen runden, scharf konturierten Körnchen, von denen die etwas größeren deutlich, die kleineren weniger deutlich, einen winzigen hellen Fleck im Zentrum erkennen lassen (Marchi-Ringelchen). Eben solche Körnchen oder Ringelchen sind außerdem frei und diffus über das Mark zerstreut, ohne daß sich, auf Marchipräparaten, über ihre Lagebeziehungen zu den Gewebeelementen sicheres sagen ließe. Ferner finden sich weniger dicht gedrängte und weniger scharf begrenzte unregelmäßige Haufen derselben Körnchen, die oft noch an Körnchenzellen erinnern, oder die den Eindruck von auseinandergegangenen Körnchenzellen machen. Stärkere, noch unregelmäßigere Anhäufungen sind regelmäßig um die gröberen Gefäße der Markleiste und des tieferen Markes vorhanden; sie sind immerhin so beträchtlich, daß schon bei schwacher Vergrößerung solche Gefäße wie von einem mattgrauen, sich in die Umgebung verlierenden, oft unregelmäßig strahligem Schleier umgeben aussehen; die Körnchen dieses Schleiers liegen außerhalb der perivaskulären Lymphscheide im nervösen Gewebe, sie sind der Mehrzahl nach etwas größer und blasser und besitzen ein etwas größeres helles Zentrum als die innerhalb von Körnchenzellen. Nach innen von dem Schleier, in dem das Gefäß umgebenden Lymphraum, sind wechselnde Mengen von freien runden Körnchenzellen sowie gleichfalls mit Körnchen vollgepfropfte aber mehr schlanke und der Gefäßwandung anliegende Adventitialelemente zu erkennen.

Im Rindengrau desselben Bezirkes (*Area gigantopyramidalis*) sind Körnchenzellen nur ganz vereinzelt anzutreffen, dagegen beträchtlichere Mengen von freien Körnchen und kleinen lockeren Haufen; jedoch nur in den tieferen Schichten der Rinde; die Schicht der kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen ist fast völlig frei von geschwärzten oder gebräunten Partikeln (das „gelbe“ Pigment der Ganglienzellen, das sich nach Marchi bräunt, kann leicht zu Verwechslungen Veranlassung geben)²⁾.

¹⁾ Die Betrachtung dünner Schnitte von Marchipräparaten unter der Ölimmersion läßt bei akuten Prozessen im Nervensystem gewöhnlich eine Fülle von verwertbaren Einzelheiten erkennen, die der nicht ahnt, der nur gewöhnt ist, dicke Marchipräparate lediglich auf die chemisch-färberische Reaktion (Schwärzung) hin mit der Lupe anzusehen. Eine solche Betrachtung lehrt in der Regel auch sehr rasch, die vielgenannten, angeblich irreführenden Kunstprodukte zu unterscheiden, über die bereits eine ganze Literatur existiert.

²⁾ Die Mehrzahl der „verfetteten“ Ganglienzellen in der Literatur sind wahrscheinlich Ganglienzellen mit dem gewöhnlichen Alterspigment, das stets durch die Marchische Methode dunkel gefärbt wird.

Das Mark der vorderen Lippe von C. a. (nach Fr. zu) läßt nur Andeutungen derselben Veränderungen wie die hintere Hälfte des Markkegels erkennen; dafür finden sich mäßig zahlreich radiär verlaufende schwarze Streifen, die sich bei Betrachtung mit der Immersion als bestehend aus hintereinandergereihten, vielfach noch nah zusammenhängenden, groben tiefschwarzen Marchi-, „Brocken“ erweisen, niemals aus Körnchenzellen.

In dem kleinen bereits dem Frontalhirn zugehörigen Windungszug (*Fr* in Fig. 6) finden sich die gleichen Körnchen und Körnchenzellen, aber auch wieder nur in geringen Mengen, und dazu keine Marchibrocken.

In der hinteren Zentralwindung (*Cp*) lassen sich nur spärliche Marchibrockenreihen erkennen.

Auf Marchipräparaten aus basaler gelegenen Teilen der vorderen Zentralwindung (Facio-Lingualgebiet) sind die Veränderungen nicht ganz die gleichen wie im obersten Teil (Beinzentrum). Auch hier finden sich Körnchen, aber dieselben sind nur spärlich, die Schleier um die Gefäße fehlen. Körnchenzellen sind nicht vertreten, wohl aber einzelne diffus über den Markkegel zerstreute Brocken (größeres Alter der Veränderungen?).

Auf Horizontalschnitten durch das tiefe Hemisphärenmark (Centrum semi-ovale in der Höhe des Balkens) läßt sich ein breiter Zug von Körnchenzellen (nach Marchi) aus dem oberen Teil der vorderen Zentralwindung nach der inneren Kapsel zu verfolgen. Durch den mittleren Teil des Balkens ziehen zahlreiche geschwärtzte Züge, die aber wieder sämtlich aus Marchibrocken, nicht aus Körnchenzellen bestehen¹⁾.

Weitere wichtige Einzelheiten lassen Nisslpräparate von der Rinde erkennen (Fixierung in Alkohol, Paraffineinbettung, Färbung mit Toluidinblau, Horizontalschnittserien durch beide Zentralwindungen und die angrenzenden Windungszüge des Stirn- und Scheitelhirns²⁾, 25 μ Dicke). Besonders starke Veränderungen finden sich auch hier wieder in dem hinteren Teil der vorderen Zentralwindung (Area gigantopyramidalis von Brodman n).

Alle neueren Arbeiten über die amyotrophische Lateralsklerose heben als den auffallendsten Befund das völlige oder fast völlige Fehlen der Riesenpyramidenzellen hervor. Die älteren Autoren berichten der Mehrzahl nach kurz von einem Schwund der Riesenpyramidenzellen in beiden Zentralwindungen, oder in der ganzen „motorischen Zone“, d. h. in C. a. + C. p. + angrenzendem Teil von Fr.; jetzt wissen wir, daß das Vorkommen der typischen Betzchen Riesenpyramidenzellen sich beschränkt auf die hintere Lippe und auf einen in den verschiedenen Höhen verschieden breiten Anteil der Kuppe von C. a.; große pyramidenförmige Elemente kommen auch sonst in der Rinde vor (unter andern in C. p., in Fr., und in der Area gigantopyramidalis neben den Riesenpyramidenzellen), aber diese Elemente sind nicht Homologa der Betzchen Zellen in C. a., sie unterscheiden sich von ihnen in Größe, Struktur und Lagerung. Die Area gigantopyramidalis hat, auch wenn man absieht von den Betzchen Zellen, einen charakteristischen, spezifischen, sonst nirgends in der Rinde

¹⁾ Die Marchipräparate von Fall I und II sind technisch nicht ganz einwandfrei; die Blöcke hatten vor der Imprägnierung mit Osmium zu lange in Müllerscher Flüssigkeit bzw. in Formol gelegen.

²⁾ Die Färbung dicker Paraffinschnitte wird eleganter, wenn man die Schnitte vor dem Färben einzeln vom Paraffin befreit und dann nach Nissls Vorschrift wie Schnitte von uneingebetteten Blöcken weiterbehandelt; die vorhergehende Einbettung empfiehlt sich zur Erzielung gleichmäßiger und vollständiger Schnitte.

vorkommenden Zellaufbau, der unter anderem wesentlich verschieden ist von dem der hinteren Zentralwindung und dem der vorderen Lippe von C. a. nebst dem angrenzenden Fr.-Gebiet (vgl. Fig. 8 mit 18 und 21).

In den untersuchten drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ließ sich der fast völlige Schwund der Betzschen Riesenpyramidenzellen gleichfalls feststellen. Dabei ergaben sich gewisse Unterschiede je nach der Höhe der entnommenen Blöcke (oberes, mittleres, unteres Drittel der C. a., Parazentralläppchen). Bei Gostern (zahlreiche Schnitte aus den 9 Blöcken, in welche die ganze Gegend der Zentralwindungen zerlegt worden war) waren im unteren und mittleren Drittel von C. a. nur ganz vereinzelt, im oberen Drittel und im Parazentralläppchen etwas mehr (0—1—2—3) Betzsche Riesenzellen zu finden, bei Wegeh. (auf weniger zahlreichen Schnitten) nur eine oder die andere im Parazentralläppchen, sonst nirgends, und bei Gschm. auf den vorhandenen Schnitten überhaupt keine¹⁾. Die übrig gebliebenen Riesenzellen lagen mit ganz besonderer Vorliebe in der Tiefe der Zentralfurche, unweit des Überganges von C. a. in C. p.

Die auf dem Nisslbild erkennbaren Veränderungen in der Area gigantopyramidalis beschränken sich aber nicht auf den Ausfall der Riesenpyramidenzellen. Es finden sich außerdem andere Veränderungen so grober Art, daß der ganze Charakter des Rindenaufbaues verloren gegangen ist. Die Rinde des ganzen Gebietes, normaliter die breiteste des Gehirns, ist einmal erheblich verschmälert, die Verschmälерung beträgt ein Fünftel bis ein Viertel und mehr von der normalen Gesamtbreite (vgl. das normale Vergleichsbild Fig. 8 mit Fig. 9—12, und Fig. 13 mit 15—17²⁾). Zweitens ist der zellige Aufbau der Rinde hochgradig gestört. Für die normale vordere Zentralwindung ist eines der Hauptcharakteristika der weite Abstand der zelligen Elemente voneinander (besonders starke Entwicklung von Nissls Rindengrau zwischen den Zellen); in den drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose (Fig. 9—12, 15—17) fällt gegenüber normalen Bildern (Fig. 8, 13, 14) das enge Aneinanderliegen der Zellen auf, und das um so mehr, als nachweislich die Zahl der Nervenzellen erheblich reduziert ist. Es ist ferner die sonst ausgesprochen radiäre Gliederung des Aufbaues zum großen Teil verloren gegangen; das ganze Rindenbild ist verwaschener und verschwommener. Am besten haben überall noch ihr normales Gepräge die obersten Schichten behalten, hier ist auch die radiäre Anordnung der Zellen noch erkennbar, am stärksten verändert ist ein Streifen etwa in der halben Höhe der Windung; im untersten Teile der Rinde überwiegt im Bilde die einfache Verminderung der Zahl der Elemente.

Auf sämtlichen Schnitten aller drei Fälle aus dem Gebiet der Area gigantopyramidalis fällt schon bei Betrachtung mit bloßem Auge ein in halber Höhe der Rinde parallel der Oberfläche sich hinziehender dunklerer Streifen auf, der an normalen Präparaten fehlt. Bei Vergrößerungen, wie sie die Fig. 9—12 und 15—17 geben, erscheint er als eine verwaschene, schlecht konturierte Zone, in der die zelligen Elemente besonders dicht gedrängt sind (auf den Abbildungen mit *k* bezeichnet). Seine Lage entspricht nicht, wie schon hier betont sei, der Schicht der (fehlenden)

¹⁾ Auf normalen Horizontalschnitten durch C. a. in der Nähe der Mantelkante beträgt die Zahl der Riesenpyramidenzellen auf einem Schnitte (25 μ Dicke) ziemlich regelmäßig annähernd 30; weiter nach unten nimmt die Zahl beträchtlich ab.

²⁾ Auf der Photographie Fig. 8 fehlt unten noch ein Teil der Spindelzellenschicht.

Riesenpyramidenzellen, er ist vielmehr, wie ein Vergleich mit dem normalen Präparat ergibt, höher zu lokalisieren, auch wenn man in Betracht zieht, daß die ganze Rinde geschrumpft ist, und daß an dieser Schrumpfung die untere Hälfte der Rinde erheblich stärker beteiligt ist als die obere. Schon schwache Vergrößerungen lassen erkennen, daß die dunklere Tinktion des Streifens vor allem bedingt ist durch hier besonders gehäufte, blasse, kleine rundliche Zellelemente. Der Streifen imponiert als eine in der Norm nicht vorhandene Art Körnerschicht, die sich ununterbrochen, mit nur geringen Schwankungen in der Deutlichkeit der Ausbildung, durch die ganze hintere Lippe der C. a. hinzieht, von der Tiefe der Zentralfurche an bis auf die Kuppe der vorderen Zentralwindung.

Das pathologische Vorkommen einer Körnerschicht in der Area gigantopyramidalis des Erwachsenen hat Kölpin jüngst für Fälle von Huntingtonscher Chorea beschrieben¹⁾. Nach seiner Schilderung sind die „Körner“ kleine Ganglienzellen der Art, wie sie, zusammenliegend zu Körnerschichten, in der Hirnrinde weit verbreitet vorkommen. Kölpin erinnert mit Brodmann daran, daß beim menschlichen Foetus auch die Area gigantopyramidalis eine solche wohlausgebildete tiefe Körnerschicht besitzt, die sich direkt in die entsprechende Zellage der C. p. fortsetzt (siehe Fig. 21 K), daß dieselbe aber im Lauf der weiteren Entwicklung als besondere Schicht verschwindet. Die Körnerschicht in C. a. bei Huntingtonscher Chorea wird von Kölpin und Brodmann erklärt durch ein pathologisch bedingtes teilweises Persistieren foetaler Schichtungszustände der Hirnrinde, als eine partielle Entwicklungshemmung und damit als ein greifbarer, anatomisch nachweisbarer Ausdruck einer abnormen Anlage (Brodmann).

Für die amyotrophische Lateralsklerose ist diese Erklärung nicht zulässig, so verlockend sie auf den ersten Blick erscheinen möchte²⁾, und zwar einfach deshalb nicht, weil die „Körner“ der erwähnten Schicht nicht Ganglienzellen, sondern Gliazellen sind³⁾. Schon bei schwachen Vergrößerungen unterscheiden sie sich in ihrem Aussehen und ihrer Gruppierung von den Elementen der echten nervösen Körnerschichten. Ein Vergleich mit diesen ist auf jedem vollständigen Schnitt durch die vordere Zentralwindung möglich; denn auch unter normalen Verhältnissen besitzt die hintere Lippe der C. a. eine kurze Strecke weit eine solche Körnerschicht, und zwar in ihrem untersten Teil, in der Tiefe des Sulcus Rolandi; die als eine deutliche Gewebsschicht auffallende Lage dichtgedrängter Körner (Lamina granularis interna), welche die hintere Zentralwindung auszeichnet, zieht sich stets noch einige Millimeter weit in die vordere Zentralwindung herüber und verliert sich erst dann als eine besondere Schicht (vgl. Brodmann, dieses Journal, Bd. II). Fig. 14 gibt eine solche Stelle aus der Tiefe der C. a. von einem normalen Präparat wieder. Man vergleiche K auf Fig. 14 mit k auf Fig. 15—17 und 10—12. Einen sichereren Auf-

1) Kölpin, dieses Journal, Bd. XII; Brodmann, Vergleich. Lokalisationslehre usw. Leipzig 1909. S. 279.

2) Vgl. v. Strümpells Theorie von der kongenitalen bzw. hereditären primären Schwäche des motorischen Systems bei amyotrophischer Lateralsklerose.

3) Raেকে, der vor kurzem (Arch. f. Psych. Bd. 46, 1910) die pathologische Anatomie der Huntingtonschen Chorea eingehend behandelt hat, betrachtet auch die „Körner“ in der Rinde bei dieser Erkrankung als gewucherte Gliazellen. Nach Präparaten von dem Material Kölpins, das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Brodmann verdanke, muß ich mich dieser Auffassung, deren Berechtigung übrigens Brodmann selber bereits zugegeben hat, anschließen.

schluß gibt die Betrachtung mit der Ölimmersion; sie lehrt, daß die Körner der fraglichen Schicht bei der amyotrophischen Lateralsklerose auf dem Nisslpräparat kleine runde, dunkle, selten hellere Gliakerne sind, welche eine Verwechslung mit den Kernen kleiner Ganglienzellen nicht zulassen; sie haben niemals einen wohlbegrenzten Nucleolus, niemals Richtungskörperchen, und weisen niemals Fältelungserscheinungen der Kernmembran auf, der Leib ist nicht sichtbar, oder höchstens dann, wenn Pigmenthäufchen seine Lage verraten.

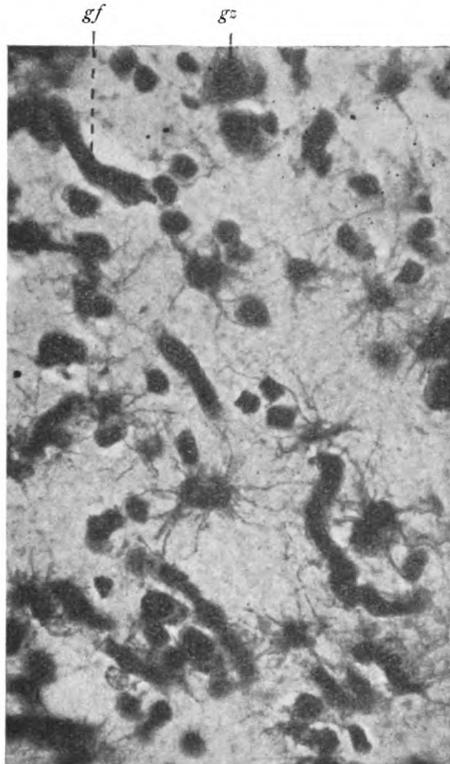


Fig. 5. Gostern, oberes Drittel der vorderen Zentralwindung (hintere Lippe) unweit der Windungskuppe. Weigertsche Gliafärbung. Mikrophotographie mit Zeiß DD, Projektionsokular 4. *gz* = Ganglienzelle, *gf* = Gefäße.

Das Aussehen der Glia auf dem Nissl-bilde ist in allen drei Fällen ganz uniform. Progressiv veränderte Elemente (mannigfach gestaltete größere oder große helle Kerne, gefärbte größere Protoplasmaleiber) fehlen, kleine dunkle Kerne beherrschen das Bild in der ganzen Rindenbreite; aber auch regressiv abgeänderte Formen sind selten. Die Kerne liegen diffus verstreut; stärkere Anhäufungen längs der Gefäße sind nur hier und da zu finden; ausgesprochene Trabanzellenvermehrung beschränkt sich auf die tiefste Schicht der Spindelzellen.

Selbst wenn aber über die Natur der „Körner“ bei Nisslfärbungen noch Zweifel möglich wären, so würden sie beseitigt durch das Weigertsche Gliapräparat. Auf diesem präsentiert sich die Körnerschicht als bestehend aus dicht gedrängten prächtigen Glia-spinnenzellen (siehe Fig. 5).

Die Durchmusterung von Weigertschen Gliafibrillenpräparaten (völlig wohl-gelungen sind nur die von Block II aus dem oberen Drittel der Zentralwindungen des Falles Gostern) ergibt im einzelnen für die Area gigantopyramidalis: Die Fibrillen des zellfreien Rindensaumes (I. Schicht) bilden ein dichtes zierliches Geflecht von ungewöhnlicher Breite, das Geflecht nimmt die Ausdehnung von mehr als einem ganzen Ölimmersion-Gesichtsfeld ein (Zeiß $\frac{1}{12}$ Ap. 1,30). Die Fasern überkreuzen sich vielfach und zeigen keine engeren Beziehungen zu den relativ spärlichen Gliakernen; Protoplasmaleiber sind nur in minimalen Andeutungen erkennbar. Darauf folgen nach unten zwei Gesichtsfeldbreiten, in denen die Zahl der Gliafibrillen rasch abnimmt; in der vierten erscheinen zum ersten Male Glia-spinnenzellen von dem Charakter der auf Fig. 5 wieder-gegebenen, zunächst in geringer Menge; diese Spinnenzellen häufen sich dann ziemlich unvermittelt in Gesichtsfeldbreite V und VI (entsprechend der Körnchenschicht im Nisslpräparat). Lange, anscheinend freie Gliafibrillen fehlen fast völlig in der ganzen Rinde mit Ausnahme der allerersten Schichten. In Gesichtsfeldbreite VII, VIII und IX sind gleichfalls reichliche Mengen von Glia-spinnenzellen vorhanden, jedoch nicht so reichlich wie in V und VI; sie nehmen nach unten an Zahl etwas zu und bilden an der Grenze gegen das Mark (das etwa mit Breite X beginnt) von neuem eine etwas dichtere, aber wenig hohe Lage. In der Markleiste selber finden sie sich gleichfalls in großer Zahl, am

reichlichsten in dem der hinteren Lippe von C. a. zugewendeten Teil des Markkegels, weniger reichlich nach der vorderen Lippe zu, relativ am spärlichsten in der Mitte.

Eine vergleichende Zählung der Gliakerne auf dem Nisslpräparat ergibt für die aufeinanderfolgenden Ölimmersions-Gesichtsfeldbreiten vom freien Rindensaum bis zur Markleiste in I etwa 60—70, in II—IV durchschnittlich 50, in V—VII um 100, in VIII bis XI 60—80 Kerne¹⁾. Gegenüber normalen, gleichbehandelten Nisslpräparaten ist die Zahl der Gliaelemente überall um mehr als das Doppelte vermehrt, teilweise (in V—VII) sogar auf das drei- bis dreieinhalbfache (Schrumpfung der Rindenbreite und pathologische Vermehrung).

Aus alledem ergibt sich, daß die „Körnchenschicht“ in der Area gigantopyramidalis bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht der Ausdruck einer angeborenen partiellen Entwicklungshemmung der Hirnrinde sein kann, sondern daß sie ein erworbenes pathologisches Produkt darstellt, und zwar ihrer histologischen Struktur nach eine schichtförmige stärkere gliöse Sklerose innerhalb einer in toto veränderten und in den übrigen Schichten verschieden stark sklerosierten Rinde.

Die geschilderten Veränderungen (Ausfall der Riesenpyramidenzellen und zahlreicher anderer nervöser Elemente, Verminderung der Rindenbreite, Verwaschenheit der normalen Strukturzeichnung, starke Lichtung des Markfasernetzes, Vermehrung der Glia im Randsaum und in den tiefsten Partien, Hervortreten einer besonderen gliösen Körnchenschicht etwa in halber Höhe der Rindenbreite) sind in der gleichen Art über das ganze Gebiet der Area gigantopyramidalis, im Parazentral-läppchen, im oberen, mittleren und unteren Drittel der C. a., ausgedehnt, nur ist die Intensität der Veränderungen geringer im Gebiete des motorischen Beinzentrum (Parac., oberes Drittel von C. a.), ausgesprochener im Arm- und im Faciolingualgebiet. Nirgends hat der Prozeß den Charakter eines herdförmigen oder fleckigen. Wo noch Betzsche Zellen vorhanden sind, ist auch die radiäre Gliederung der Rindenstruktur besser erhalten, und fehlt eine deutliche Gliakörnchenschicht (vgl. auf Fig. 9 die linke mit der rechten Hälfte des Bildes).

In allen drei untersuchten Fällen gehört die Gegend des Faciolingualgebietes (unteres Drittel der C. a) zu den am schwersten veränderten Partien. In den zwei Fällen von Campbell (l. c.) dagegen wies gerade dieses Gebiet normales Verhalten auf, wenigstens waren nach seiner Schilderung die Betzschen Zellen hier „fast ganz normal an Zahl und Aussehen“.

Was bereits das Weigertsche Markscheidenpräparat zeigt, läßt auch das Nisslbild erkennen: die groben Rindenveränderungen sind nicht beschränkt auf die Area gigantopyramidalis, sondern sie dehnen sich frontalwärts darüber hinaus auf den ganzen vorderen Abhang von C. a. aus und greifen auch noch eine kurze Strecke weit auf die nächste, bereits dem Stirnhirn angehörige Windung über²⁾; sie betreffen also außer der Area gigantopyramidalis auch noch die Area frontalis agranularis von Brodmann³⁾, bzw. die „intermediate precentral area“ von Campbell. Fig. 19 und 20 geben Rindenausschnitte des vorderen Abhanges von C. a. bei Gostern (III) wieder, Fig. 18 kann als normales Vergleichspräparat dazu dienen. Die hochgradigen

¹⁾ Die Nummern der Gesichtsfeldbreiten decken sich nicht ganz mit denen der Gliapräparate.

²⁾ Genaue Bestimmungen der vorderen Grenze habe ich auf den mir vorliegenden Präparaten nicht vornehmen können.

³⁾ Siehe dessen Schema in Band X dieses Journals (Feld 6).

pathologischen Veränderungen treten ohne weiteres hervor: relativ gut erhaltene Schichtung im obersten Teil der Rinde, aber Verwaschenheit der Struktur und Vermehrung bzw. enges Zusammenrücken der Elemente in der unteren Hälfte, ferner Verschmälerung der ganzen Rinde; dazu auch hier wieder eine „Körnchenschicht“ in etwa derselben Lage wie die der Area gigantopyramidalis (Fig. 19 und 20 k_1); unterhalb derselben ein lichterer Streifen und dann abermals, an der Grenze von Rinde und Mark, eine, allerdings weniger deutliche, Zone mit vermehrten Gliaelementen (k_2).

Gliafibrillenpräparate (Weigert) ergeben dem ganz entsprechende Befunde. Auch hier sind die „Körner“ kleine bis mittelgroße, voneinander gut abgesetzte gliöse Spinnenzellen (vgl. Fig. 5).

Der Gliafibrillensaum direkt unter der Pia ist verbreitert, wenn auch nicht ganz so beträchtlich wie am hinteren Abhang von C. a.; es folgen auf ihn etwa drei Gesichtsfeldbreiten (Ölimmersion), welche frei von Spinnenzellen sind, dann 2—3 mit sehr vielen Spinnenzellen; ihre Zahl nimmt zunächst nach unten hin ab, schwillt dann aber, gegen die Markleiste zu, abermals an. — Kontrollpräparate von je einem Block aus dem Stirnhirn und dem Schläfelappen ergaben bei Gliafibrillenfärbung annähernd normale Verhältnisse; jedenfalls fehlen die charakteristischen Spinnenzellen in der Rinde ganz.

Im Gegensatz dazu ist es mir nicht möglich gewesen, in der hinteren Zentralwindung irgendwelche größeren Strukturveränderungen auf dem Nisslpräparat zu erkennen (Fig. 21). Schichtung und grober Aufbau weichen vom normalen Bilde nicht ab; damit stimmt überein der Befund an Gliapräparaten (ein Block aus dem oberen Drittel der hinteren Zentralwindung):

Im ganzen Rindengebiet der hinteren Zentralwindung findet sich nirgends eine der in C. a. reichlich vorhandenen Spinnenzellen; nur ist auch hier der Gliarandsaum etwas verbreitert und verdichtet, und die Zahl der langen isolierten unregelmäßig die Rinde durchsetzenden Gliafibrillen etwas vermehrt; namentlich ist das an dem vorderen, der Fissura Rolandi zugekehrten Abhange der C. p. der Fall.

Die histologische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark hat sonst verwertbare Einzelheiten nicht ergeben. Arteriosklerotische Veränderungen waren in dem einen Falle vorhanden, in dem anderen nicht. Die Pia war vielfach leicht fibrös verdickt. Die Zahl der Capillaren in der Rinde der vorderen Zentralwindung, und insbesondere im Gebiet der Körnchenschicht erschien vermehrt, doch nicht stärker als der Schrumpfung der Rinde infolge Ausfalles nervöser Substanz und als dem dadurch bedingten engeren Zusammenrücken der übrig gebliebenen Gewebsteile entsprechen könnte; progressive Veränderungen an den Gefäßwänden ließen sich nicht auffinden. Ebenso fehlten exsudative Vorgänge (Austritt von Lymphocyten, Plasmazellen, Leukocyten).

Die Untersuchungen bestätigen zunächst einen großen Teil dessen, was in letzter Zeit wiederholt beschrieben worden ist. Bei drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose haben sich jedesmal schwere, ihrem histopathologischen Gepräge nach vollkommen identische Veränderungen in einem Rindengebiet vor der Zentralfurche nachweisen lassen. Die Veränderungen bestehen der Hauptsache nach in einem Schwunde nervöser Substanz (Ganglienzellen, Nervenfasern) und in einer Wucherung der Glia, zwei Vorgängen, die wir mit seltenen Ausnahmen bei allen Krankheitsprozessen im Zentralnervensystem nebeneinander hergehen sehen. In

einem der Fälle, bei dem ausreichendes anatomisches Material vorhanden war, konnte (mit Hilfe der Marchimethode) die Kontinuität der Veränderungen vom Rückenmark an durch Oblongata, Brücke, innere Kapsel und Zentrum semiovale bis an die Rinde von C. a. heran lückenlos verfolgt werden. Bei der Identität der übrigen Befunde in allen drei Fällen, sowohl was Rückenmark und Oblongata, als was die Hirnrinde betrifft, ist die gleiche Kontinuität auch für die zwei anderen Beobachtungen zum mindesten wahrscheinlich. Eine solche Fortsetzung der pathologischen Veränderungen über die Brücke hinaus bis in die Rinde hinein ist früher, und auch neuerdings noch, vielfach bestritten worden; daß das, wenigstens zu einem Teile, auf Grund einer nicht ganz zureichenden Untersuchungsmethodik geschehen ist, möchte ich für wahrscheinlich halten.

Die Rindenveränderungen betreffen die hintere Hälfte der vorderen Zentralwindung, d. h. das Feld des Vorkommens der Betzschen Zellen (Area gigantopyramidalis), aber sie beschränken sich nicht auf dieses Gebiet, sondern dehnen sich weiter nach vorn aus auch auf die vordere Hälfte der C. a. und das angrenzende Stirnhirn (Area frontalis agranularis). Das ist von Interesse. Brodmann, Campbell und andere haben den Nachweis erbracht, daß die Rinde der vorderen Zentralwindung nicht einheitlich und gleichmäßig gebaut ist, daß vielmehr auf ihrer Kuppe der ganzen Länge nach zwei Schichtungstypen zusammenstoßen, von denen nur der eine (hintere) Betzsche Riesenpyramidenzellen besitzt. Beide Zonen, und zwar beide anscheinend ausschließlich, sind in den drei untersuchten Fällen hochgradig verändert; die Veränderungen beschränken sich nicht auf das Gebiet des Vorkommens der Riesenzellen, die man von jeher mit der „motorischen“ Funktion in enge Beziehung gebracht hat, sondern sie betreffen auch die Area frontalis agranularis von Brodmann, die nach alten klinischen und experimentellen Erfahrungen funktionell mit dem Gebiet der Area gigantopyramidalis zusammengehört.

Dagegen hat die hintere Zentralwindung in keinem der Fälle irgendwelche beträchtlichen Abweichungen vom normalen Strukturbilde erkennen lassen. Es ist das eine Tatsache, welche im Hinblick auf vielfache Erörterungen in den letzten Jahren Beachtung verdient. Von histologischer Seite ist, vor allem durch die Arbeiten von Brodmann und Campbell, auf die weitgehende Verschiedenheit in der Zellarchitektur zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung hingewiesen worden; neuere exakte Reizversuche bestätigen wieder die alte Hitzigsche Lehre, daß nur die vordere Zentralwindung direkt erregbar ist, und kürzlich haben Holmes und May¹⁾ gezeigt, daß Unterbrechung der Pyramidenbahn an irgendeiner Stelle anatomische Veränderungen nur in der vorderen Zentralwindung (speziell in Brodmanns Area gigantopyramidalis), nicht auch in der hinteren hervorruft. Nach alledem werden wir C. a. und C. p. nicht weiter als gleichwertige Teile ein und desselben Rindengebietes von einheitlicher Funktion ansehen dürfen. Das Beschränktbleiben der anatomischen Veränderungen auf C. a. (und angrenzendes Frontalhirn) bei amyotrophischer Lateralsklerose, d. h. einer Erkrankung mit ausschließlich „motorischen“ Symptomen, spricht in demselben Sinne.

In dem ganzen erkrankten Rindengebiet sind zahlreiche Ganglienzellen, namentlich in den unteren Schichten, zugrunde gegangen. Innerhalb der Area gigantopyramidalis ist das am leichtesten nachzuweisen für die durch ihre Größe

¹⁾ Brain 1909.

sofort auffallenden Betzchen Riesenpyramidenzellen, die bei histologischen Untersuchungen überhaupt einer besonderen Beliebtheit sich erfreuen, und die als Ursprungszellen der motorischen cortico-spinalen (Pyramiden-) Bahn gelten. Nach den mehrfach erwähnten Untersuchungen von Holmes und May verhalten sich die Betzchen Zellen der Area gigantopyramidalis¹⁾ nach Zerstörung der Pyramidenbahn gerade so, wie sich die Vorderwurzelzellen in den Vorderhörnern und in den Hirnnervenkernen der Medulla oblongata nach Durchtrennung von vorderen Wurzeln bzw. von motorischen Hirnnerven verhalten; sie erleiden, wie diese, bestimmte (zuerst von Nissl beschriebene) Veränderungen und gehen eventuell ganz zugrunde²⁾. Ihr Verschwinden bei amyotrophischer Lateralsklerose würde also bereits durch die Pyramidendegeneration ausreichend erklärt werden können.

Die Frage nach der Natur der Rindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose endgültig zu beantworten, reicht das bisher Bekannte nicht aus. Nach einer weitverbreiteten Ansicht sind die Veränderungen lediglich sekundärer Natur, und zwar der Ausdruck einer aufsteigenden Erkrankung im Gefolge von Schädigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark³⁾; nach einer anderen Hypothese, die Montanaro⁴⁾ vertritt, erkranken umgekehrt primär die Betzchen Zellen, gerade so wie primär die Vorderhornzellen des Rückenmarkes zugrunde gehen sollen; dann wäre die Entartung der Pyramidenbahn eine echte gewöhnliche absteigende sekundäre Degeneration.

Für die Stellungnahme zu der erstgenannten Auffassung wäre von Wichtigkeit der Vergleich mit Rindenbefunden bei anderweitigen Erkrankungen der Pyramidenbahnen im Rückenmark oder höher oben, und insbesondere die Konstatierung, ob Ausdehnung und Art der Veränderungen⁵⁾ in solchen Fällen die gleichen sind, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Nach den wenigen darauf Bezug nehmenden Arbeiten aus neuerer Zeit ist das nicht wahrscheinlich; meine bisherigen eigenen Untersuchungen sprechen gleichfalls nicht dafür.

Allerdings sind zum Vergleich, soweit mir bekannt, in der Regel perakute Zerstörungen der Pyramidenbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes herangezogen worden, nicht subakute oder mehr chronische Prozesse, wie die amyotrophische Lateralsklerose einer ist.

Andererseits läßt sich dem histopathologischen Gesamtbilde entnehmen, daß es sich bei den geschilderten Rindenveränderungen in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose nicht um einen diffusen, und auch nicht um einen mehr oder weniger wahllos disseminierten Prozeß, sondern um eine Erkrankung von ausgesprochen systematischem Charakter handelt. Die groben Veränderungen beschränken sich im

¹⁾ Und angeblich nur diese.

²⁾ Diese „retrograde“ Erkrankung kann, wie ich mich selber überzeugt habe, sehr rasch erfolgen; bei einem Hemiplegiker (Herd dicht oberhalb der inneren Kapsel im tiefen Mark) waren im Armgebiet und in der Faciolingualgegend die Betzchen Zellen 6 Wochen nach der Apoplexie bereits der größten Mehrzahl nach vollkommen verschwunden.

³⁾ Eine solche sekundäre Alternation der Pyramidenbahnen wäre gegenüber unseren sonstigen pathologischen Erfahrungen etwas durchaus Ungewöhnliches; nach dem klinischen Verlauf vieler Fälle sind obenein gar nicht selten Pyramidenbahnsymptome vorhanden, bevor Atrophien auftreten; besonders häufig ist das im Gebiet der unteren Extremitäten der Fall.

⁴⁾ Zit. nach einem Referat im Neur. Centralblatt 1909. S. 263.

⁵⁾ Es handelt sich wahrscheinlich stets um mehr als den bloßen Ausfall von Betzchen Zellen.

Cortex auf ganz bestimmte Rindenterritorien, und sie betreffen innerhalb dieser Territorien nicht alle Schichten in der gleichen Weise, aber innerhalb derselben Zone überall gleichmäßig dieselben Schichten. Solche systematischen Veränderungen kennen wir in der Hirnrinde am besten bei Erkrankungen von umschriebenen Fasersystemen, welche ihren Ursprung mehr oder weniger weit entfernt von der veränderten Rindenstelle haben¹⁾).

Die Erklärung des Verschwindens der Betzchen Pyramidenzellen als einer sekundären Erscheinung würde auf Schwierigkeiten nicht stoßen, seit bekannt ist, daß diese Zellen regelmäßig bei Pyramidenbahnunterbrechung erkranken und zugrunde gehen. Ob die übrigen Rindenveränderungen insgesamt gleichfalls die Deutung von sekundären, durch die Pyramidenbahnunterbrechung bedingten, zulassen, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Auffällig erscheint es vorerst, daß die Zone stärkster Gliawucherung (die Gliakörnchenschicht im Nisslbilde) oberhalb der Schicht der Betzchen Zellen liegt, und daß sie auch dort ausgebildet ist (vorderer Abhang der C. a.), wo Riesenpyramidenzellen nicht vorkommen²⁾).

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Deutung des Krankheitsprozesses könnte die besondere Art der histologischen Veränderungen an den Fasern der Pyramidenbahnen während ihres ganzen Verlaufes geben. Das histologische Bild, welches Faserbahnen darbieten bei einfacher sekundärer Degeneration und bei retrograder Atrophie, kennen wir zur Genüge. Von beiden unterscheiden sich die gefundenen Veränderungen in den Pyramidensträngen des Rückenmarkes, im Hirnschenkel, in der inneren Kapsel und im Hemisphärenmark wesentlich. Als sekundär degeneriert können nach dem histologischen Bilde nur die erkrankten Faserzüge in der hinteren Zentralwindung, im Balken und zu einem Teil diejenigen in der vorderen Hälfte des Markes von C. a. (siehe Fig. 7b) in Betracht kommen³⁾); hier finden wir die charakteristischen hintereinander gereihten groben „Marchibrocken“. Dagegen herrschen in dem Degenerationsfeld der cortico-spinalen motorischen Bahn als Zerfallsprodukte feinste braune Körnchen (zum kleinen Teil frei, zum größeren in charakteristische Körnchenzellen eingeschlossen) vor. Das ist ein Element, welches, jedenfalls in dieser Massenhaftigkeit, weder bei sekundärer Degeneration noch bei retrograder Atrophie auftritt, welches dagegen das Bild zu beherrschen pflegt bei verschiedenartigen, oft „diskontinuierlichen“ (Stransky), ihren Angriffspunkt wahrscheinlich primär an der Markhülle der Nervenfasern nehmenden Erkrankungen, beispielsweise solchen auf Grund toxischer und infektiöser Schädigungen, bei perniziösen Anämien und ähnlichem mehr.

Danach läßt sich in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, neben anderen Veränderungen im Rückenmark, eine systematische Erkrankung des ganzen sogenannten primären motorischen Systems einschließlich der als Ursprungsstätten dieses Systems aufzufassen-

1) Da das Pyramidenareal im Rückenmark wohl das am stärksten affizierte, aber nicht das allein veränderte Gebiet in der weißen Substanz ist, würde es sich m. E. bei späteren Untersuchungen verlohnen, auch die anderen langen Fasersysteme in den Vorder- und Seitensträngen aufmerksamer nach oben hin zu verfolgen.

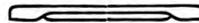
2) Nach meinen Erfahrungen ist diese Gegend überhaupt eine Prädilektionsstelle für Vermehrung der gliösen Elemente bei recht verschiedenen Krankheitsprozessen.

3) Außerdem auch zu einem Teile die Fasersysteme in den Vorderseitensträngen des Rückenmarkes außer den Pyramidenseitensträngen und Pyramidenvordersträngen.

den Rindenterritorien in vorderer Zentralwindung und angrenzendem Stirnhirn nachweisen. Diese Erkrankung ist ihrem histologischen Gepräge nach weder eine absteigende sekundäre Degeneration, noch eine einfache retrograde Atrophie. Über ihre Natur und Genese läßt sich zurzeit gerade so wenig sicheres positives sagen wie über die gleichzeitigen Veränderungen in den Vorderhörnern und den Vorderseitensträngen (außer Py.-S. und Py.-V.) des Rückenmarkes, sowie in den bulbären Kernen. Die Rindenveränderungen in dem Gebiet unmittelbar vor der Zentralfurche tragen systemartigen Charakter, sie sind nicht diffus und nicht herdförmig; es handelt sich bei ihnen um mehr als bloß um ein Verschwinden der Betzschen Riesenpyramidenzellen. Die Art ihrer örtlichen Umgrenzung (lediglich in C. a. und im angrenzenden Stirnhirn) verdient Beachtung für das neuerdings wieder viel bearbeitete Gebiet der Großhirnrindenlokalisation.

Erklärung der Tafeln 1—3.

- Fig. 1—4.** Markscheidenpräparate nach Wolters - Kulschitzky, 40 μ Dicke, Mikrophotographien mit Zeiß Planar (Serie 1a Nr. 1), Balglänge 75 cm, ohne Okular.
1. Normal. Oberes Drittel von vord. Zentralwindung, hintere Lippe, aus der halben Höhe der Windung.
 2. Gostern, amyotrophische Lateralsklerose (Fall III); oberes Drittel der vorderen Zentralwindung, hintere Lippe, halbe Höhe der Windung.
 3. Gostern, unteres Drittel der C. a., hintere Lippe, aus der unteren Hälfte der Windung.
 4. Gostern, wie 3, aus der halben Höhe der Windung.
- Fig. 8—12.** Nisslpräparate der Hirnrinde aus der hinteren Wand der vorderen Zentralwindung; 25 μ . Mikrophotographien mit Zeiß Planar (Serie Ia Nr. 1) ohne Okular.
8. Normales Vergleichspräparat; oberes Drittel der C. a., halbe Höhe der Windung (am unteren Rande fehlt noch ein Teil der Spindelzellenschicht).
 9. Gostern, amyotrophische Lateralsklerose, unweit der Mantelkante, in der Tiefe des Sulcus Rolandi. *B* = Betzsche Zelle.
 10. Desgl., etwa in halber Höhe der Windung; *k* = gliöse Körnchenschicht.
 11. Desgl., aus der Mitte der vorderen Zentralwindung, halbe Höhe der Windung; *k* = gliöse Körnchenschicht.
 12. Desgl., aus dem unteren Drittel der C. a., unweit der Windungskuppe.
- Fig. 13—17.** Nisslpräparate aus der hinteren Wand der C. a., 25 μ Dicke. Mikrophotographien mit Zeiß a*, Projektionsokular 4. Balglänge 110 cm.
13. Normales Vergleichspräparat; oberes Drittel der C. a., obere Hälfte des Abhanges der Windung.
 14. Desgl., in der Tiefe des Sulcus Rolandi; *K* = (Ganglienzell-) Körnerschicht.
 15. Gschm. (Fall II), amyotrophische Lateralsklerose, aus der Mitte der C. a., halbe Höhe der Windung. *k* = gliöse Körnchenschicht.
 16. Wegeh. (Fall I), amyotrophische Lateralsklerose, aus der Mitte der C. a., unweit der Kuppe. *k* = gliöse Körnchenschicht.
 17. Desgl.
- Fig. 18—20.** Nisslpräparate aus der vorderen Wand der C. a.; 25 μ Dicke. Mikrophotographien wie Fig. 8—12.
18. Vergleichspräparat; oberes Drittel der C. a., nahe der Windungskuppe.
 19. Gostern, amyotrophische Lateralsklerose; oberes Drittel der C. a., halbe Höhe der Windung; *k*₁ und *k*₂ = gliöse Körnchenschichten.
 20. Desgl., unteres Drittel der C. a., obere Hälfte der Wand der Windung; *k*₁ und *k*₂ wie oben.
- Fig. 21.** Nisslpräparat aus der vorderen Wand der hinteren Zentralwindung (mittleres Drittel, untere Hälfte der Windungshöhe). Mikrophotographie wie Fig. 8—12.



REFERATE.

Gräter, K., *Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus.* Eine klinische Studie über Demenz und chronisch-paranoide Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. Leipzig 1909. Johann Ambrosius Barth. 196 Seiten. Preis M. 6.—.

Gräter erörtert an der Hand einer Reihe eingehend analysierter Krankengeschichten die Beziehungen zwischen Alcoholismus und hebephrenischen Psychosen. Seine Untersuchungen erstrecken sich insbesondere auf solche Erkrankungen, die ursprünglich diagnostische Schwierigkeiten boten, sich aber dann in ihrer weiteren Entwicklung unzweideutig als Fälle von *Dementia praecox* erwiesen, und bei denen der begleitende Alcoholismus nur eine nebensächliche Rolle spielte. Die meisten hatten jahrelang unter irrenärztlicher Aufsicht gestanden. Entlassene Patienten wurden wöglich in ihrer Häuslichkeit weiterbeobachtet.

Keiner dieser Fälle war von Anfang an richtig erkannt worden. Es wurde die primäre, die Trunksucht komplizierende hebephrene Psychose entweder übersehen oder falsch gedeutet und das Potatorium nicht als Folge, sondern irrtümlicherweise als Ursache der unheilbaren geistigen Störung angesehen.

Die Hauptschuld an diesen diagnostischen Irrtümern trägt nach Ansicht des Verfassers die Mangelhaftigkeit der Anamnesen. Besonders geachtet werden sollte bei ihrer Erhebung auf die zu verschiedenen Zeiten genossenen Alkoholmengen, auf das Verhalten der Patienten im Rausche, auf die allerersten Krankheitssymptome, speziell die Zeit und die Art ihres Auftretens, ob vor, oder nach, oder gleichzeitig mit dem Ausbruch der Trunksucht.

Bei den Symptomen einer mit Alcoholismus kombinierten *Dementia praecox* unterscheidet Gräter drei Gruppen:

1. Symptome, die beiden Krankheitsbildern eigen sind, durch den Alcoholismus verstärkt werden und bei Abstinenz wieder zurückgehen. Hierher gehören Vernachlässigung der Berufspflichten, Abstumpfung ethischer Gefühle, stereotype Denkweise, Willensstörungen, Reizbarkeit, psychomotorische Unruhe, ferner Gewalttätigkeiten, pathologische Rauschzustände, hallucinatorische Erregungen, Angstgefühle, Eifersuchts- und Beeinträchtigungsideen usw.

2. Symptome, die zwar für *Dementia praecox* nicht spezifisch sind und auch durch das Trinken weniger modifiziert werden, dafür aber besonderen differentialdiagnostischen Wert haben, da sie wohl bei anderen Psychosen, nicht aber bei reinen Alkoholpsychosen vorzukommen pflegen. Zu ihnen rechnet Verfasser Hallucinationen und Wahnideen auto- und somatopsychischer Natur, sowie Hallucinationen des Geruchs, Geschmacks, Gefühls.

3. Symptome, die dem Wesen des Alkoholikers direkt widersprechen, wie alle spezifisch hebephrenen, paranoiden und katatonen Symptome auf den Boden allgemeiner Hemmungen oder Willenssperrungen. Als hauptsächlich charakteristisch für diese Gruppe seien abweisende und mißtrauische Verschlossenheit und Neigung zu Dissimulation der Wahnvorstellungen im Gegensatz zum expansiven Wesen des Alkoholikers. Hingegen bestehe, ebenfalls im Gegensatz zum reinen Alkoholiker, keinerlei Neigung zur Dissimulation der Trunksucht und etwa vorhandener Gedächtnislücken; letztere würden im Gegenteil oft simuliert.

Das Vorkommen einer spezifischen Form chronisch alkoholischer Geistesstörung paranoider Art hält Gräter nicht für erwiesen. Die Krankheitsbegriffe der chronischen Alkoholparanoia, der chronischen alkoholischen Verrücktheit, des chronischen hallucinatorischen Schwachsinn der Trinker bestehen nach Ansicht des Verfassers nicht zu Recht, da der ätiologische Zusammenhang zwischen Psychose und Alcoholismus nicht bewiesen, ja sogar sehr unwahrscheinlich sei.

Die mit *Dementia praecox* komplizierten Fälle gehören direkt in eine Irrenanstalt; Versuche einer Behandlung in einer Trinkerheilstätte oder einem Abstinenzverein sind zu widerraten. Erst bei Remissionen kann eine Unterbringung in einer geeigneten abstinenten Familie in Frage kommen.

Der Alcoholismus in der Aszendenz spielt bei diesen Mischformen von Alcoholismus und *Dementia praecox* eine hervorragende Rolle.

Prophylaktisch ist Bekämpfung des Alkoholismus als Volkskrankheit wichtig, sowie eine vernünftige Zuchtwahl. Frauen von unheilbaren Trinkern müssen auf die Notwendigkeit einer Konzeptionsverhinderung aufmerksam gemacht werden.

Die einschlägige Literatur findet in dem in jeder Hinsicht interessanten Buche weitgehende Berücksichtigung. Mauß-Dresden.

Haymann, H., Kinderaussagen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Dr. A. Hoche. VIII. Band, Heft 7. Halle a. S. 1909. Carl Marhold. 43 Seiten. Preis M. 1.—.

Haymann gibt in Form eines Vortrages einen Überblick über die der Aussage des Kindes zugrunde liegenden normal-psychologischen und psychopathologischen Vorgänge. Zu den Krankheitsformen, die den kindlichen Aussagemechanismus besonders häufig schädigen, zählt Verfasser unter anderen die Imbecillität, die Dementia praecox, die Epilepsie und die psychopathische Konstitution (Amoralität und Hysterie).

Aus seinen Ausführungen zieht Haymann die Konsequenz, in jedem Falle streng zu individualisieren und durch eine vernünftige Aussagepädagogik dem Zustandekommen falscher Aussagen vorzubeugen. Mauß-Dresden.

Nolda, A., Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nerven- kranke. Zweite Auflage. Halle a. S. 1909. Carl Marhold. 26 Seiten.

Nolda teilt in Kürze seine Erfahrungen mit, die er während einer zwanzigjährigen Tätigkeit in St. Moritz an einem Material von rund 5000 Nervenkranken gesammelt hat. Daraus schließt er, welche nervösen Erkrankungen sich für Kuren im Hochgebirge bzw. in den alpinen Stationen (über 1300 m) eignen.

Die schlechteste Prognose habe die angeborene Neurasthenie, etwas bessere die ererbte, soweit es sich nicht um veraltete Fälle handelt. Die günstigsten Aussichten biete die erworbene Neurasthenie, zumal frische Erkrankungen mit kräftiger Konstitution. Von den subjektiven Beschwerden schwinde der Kopfschmerz und der Schwindel häufig schon in den ersten Tagen. 90% aller Neurastheniker sollen im Hochgebirge besser schlafen als in der Ebene.

Angstzustände, Neurasthenia cordis und vasomotoria bilden nach N. keine Contraindikationen, ebensowenig die nervöse Angina pectoris, vorausgesetzt, daß keine schwereren, organischen Komplikationen vorliegen.

Leichte Arteriosklerotiker würden sich im Hochgebirge bedeutend wohler fühlen.

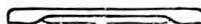
Von 34 Basedowkranken hatten 6 keinen Nutzen, alle anderen wurden teils geheilt (21), teils mehr oder weniger gebessert.

Von Paralysis agitans hat N. 9 Fälle behandelt. Davon seien 3 unverändert geblieben, bei den 6 übrigen hätten wenigstens einige Symptome nachgelassen. Die Prüfung an einem größeren Material sei sehr erwünscht.

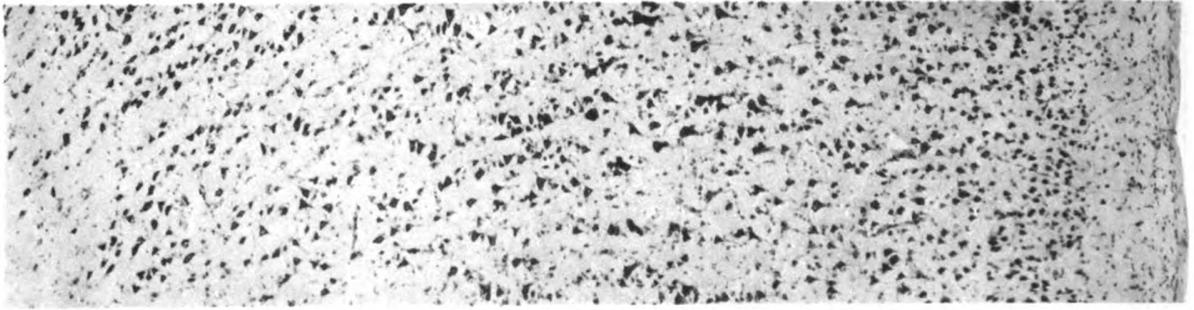
Nebst dem Klima spiele der Sport und insbesondere der Wintersport bei geeigneter Dosierung eine große Rolle.

Mißerfolge in der Kur oder eintretende organische Störungen bei Patienten, die sich im übrigen fürs Hochgebirge eigneten, ließen sich fast immer auf ein unzureichendes Verhalten in der Akklimatisationsperiode zurückführen. Deshalb sei für die erste Zeit eine zielbewußte ärztliche Überwachung gerade bei Nervenkranken erforderlich. Vielfach würde ein Übergangsaufenthalt von 1 bis 2 Wochen auf halber Höhe wünschenswert sein. Diese Vorsicht sei besonders bei Basedow zu beachten. Immerhin gebe es eine Anzahl von Patienten, bei denen die klimatischen Reize von 1800 m zu intensiv wirkten und denen das Mittelgebirge oder die Ebene bessere Dienste leiste. Bestimmte Grenzen ließen sich da nicht ziehen.

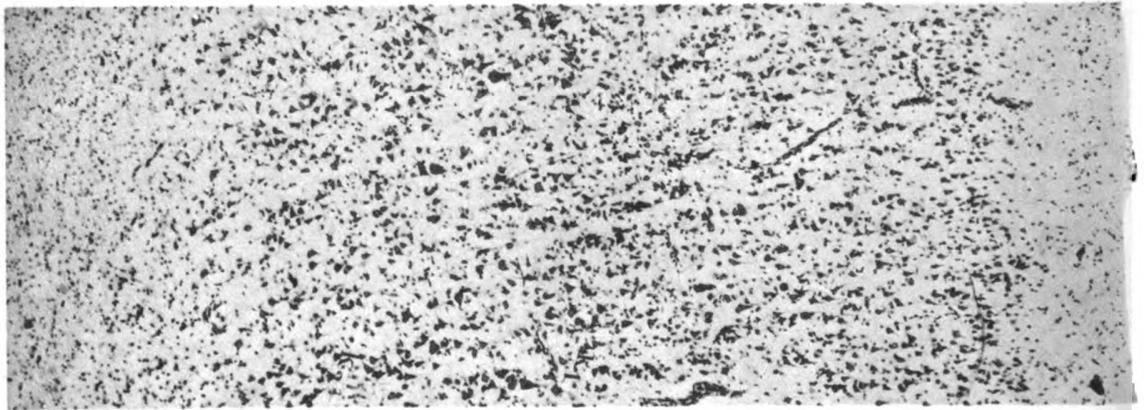
Die kleine Schrift, aus der eine reiche persönliche Erfahrung spricht und die in zweiter, erweiterter Auflage vorliegt, ist sehr lesenswert. Mauß-Dresden.



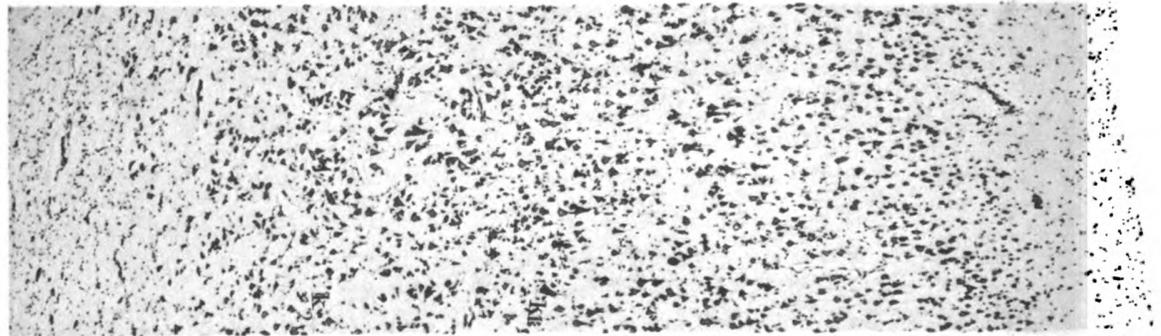
18



19



20

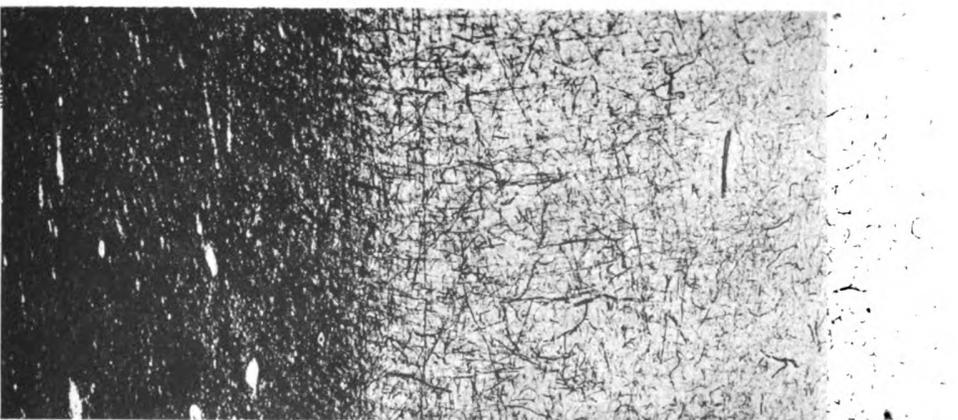
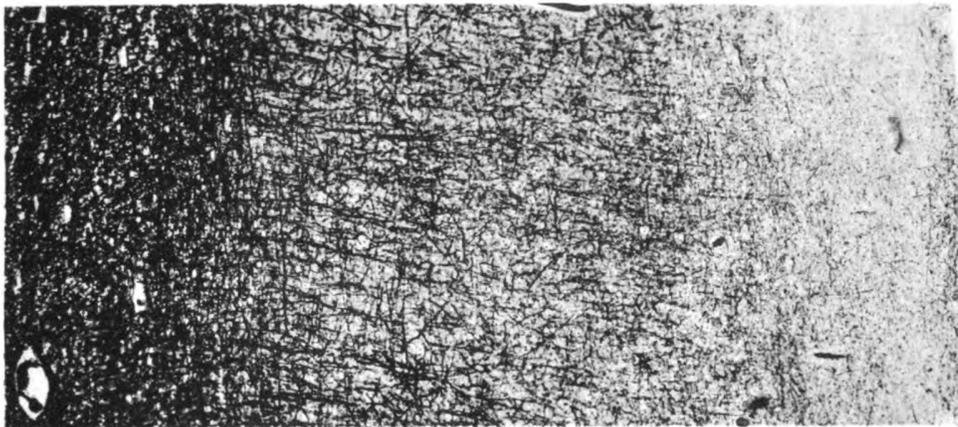
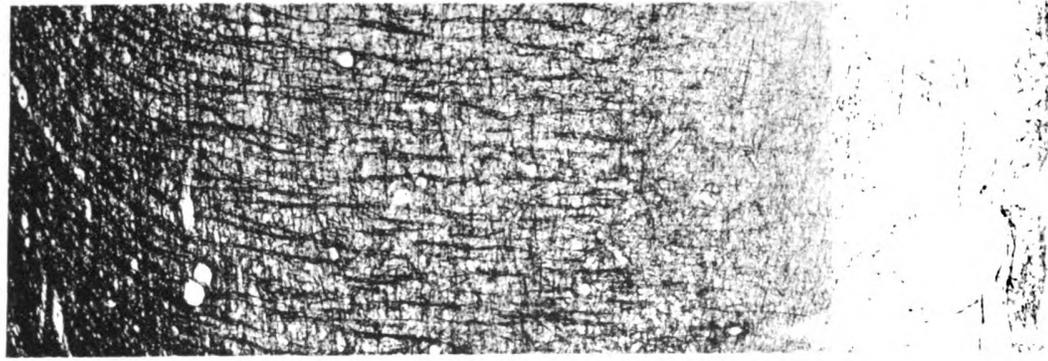


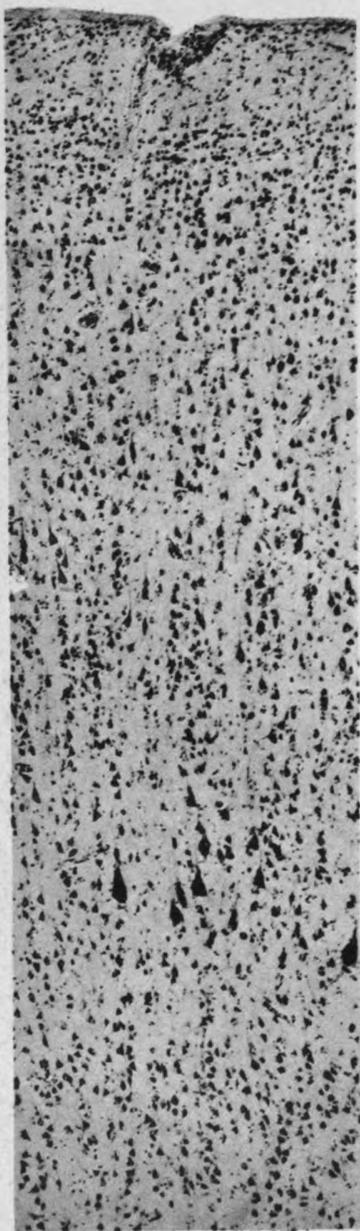
21



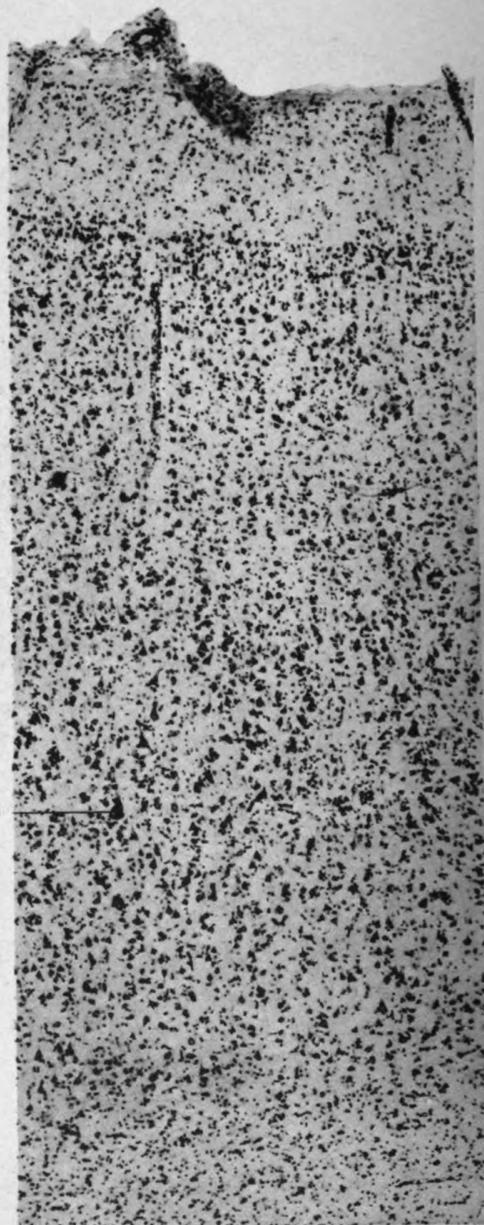
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

2





8

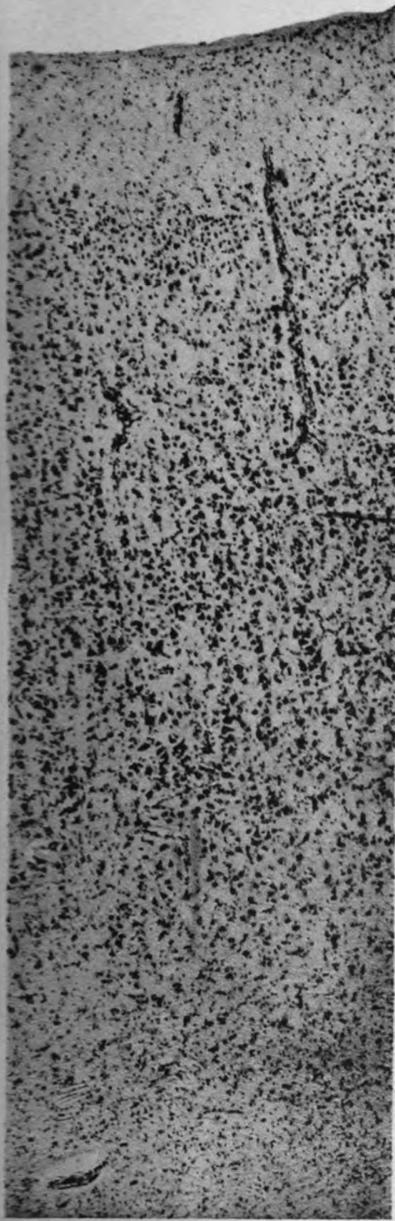


B

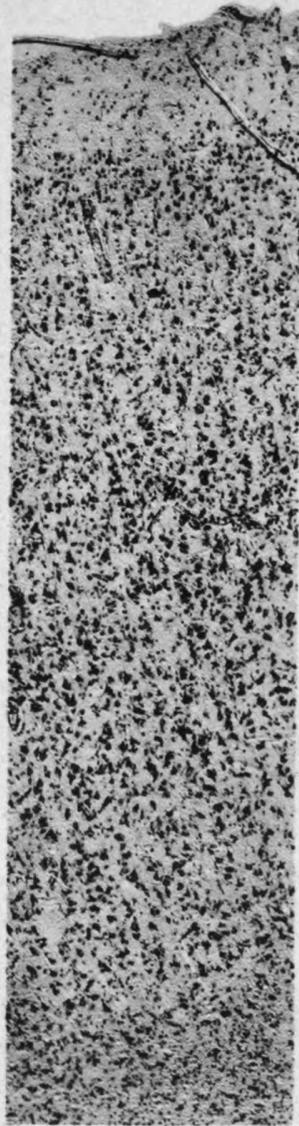
K

9

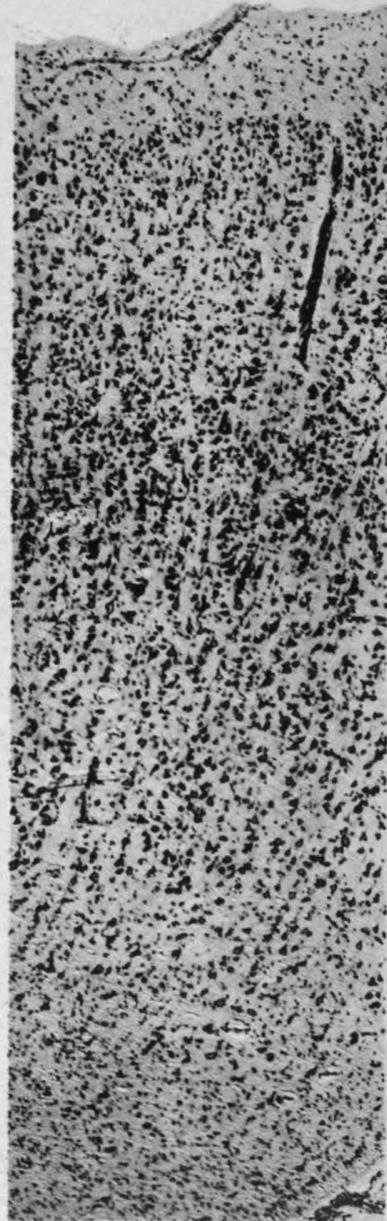
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



10



11



12



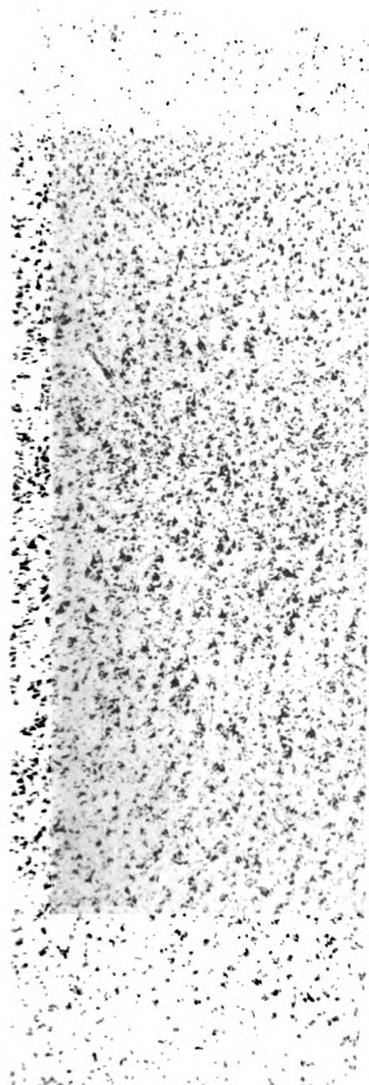
13



14

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Tafel 3.



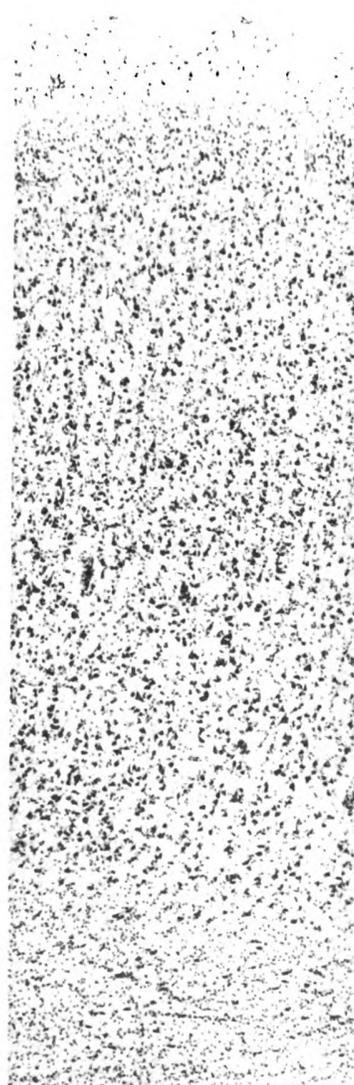
15

K



16

K



17



Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes II¹⁾.

(Auszug aus Untersuchungsprotokollen.)

Von

O. Kohnstamm (Königstein i. T.) und F. Quensel (Leipzig).

In folgendem geben wir Bericht über eine Reihe von Durchschneidungsversuchen am Hirnstamm des Kaninchens. Wir haben die Tiere verschieden lange am Leben erhalten und dann den Hirnstamm teils mit der Nißlschen Zellfärbung allein — teils mit dieser einerseits, mit der Marchimethode andererseits von der Läsion²⁾ untersucht. Wir geben aus einer größeren Zahl solcher Untersuchungen hier nur einige Protokolle in ganz objektiver Fassung. Dieselben sollen als Beleg für die von uns an verschiedenen Stellen (vgl. Literaturverzeichnis) schon niedergelegten Schlußfolgerungen dienen. Vor allen Dingen aber beabsichtigen wir sie als ein positives Material zu benutzen, auf das wir und andere uns bei neuen Untersuchungen über noch nicht zum Abschluß gebrachte Fragen stützen und neue Fragenstellungen aufbauen können.

Erstes Kaninchen.

In Urethan-Äthernarkose wird der Knochen über der rechten Großhirnhemisphäre in weitem Umfange abgetragen. Nach Spaltung der Dura wird die Hemisphäre mit breitem Spatel emporgehoben und nunmehr der Trigeminiastamm über dem Felsenbein durchschnitten. Das Tier überlebte die Operation 4 Tage und wurde dann, da es einzugehen drohte, mit Chloroform getötet.

Während des Lebens ausgesprochene Zwangshaltung und Zwangsstellung. Es lag mit steif ausgestreckten Extremitäten (decerebrate rigidity) auf der linken Seite, den Kopf etwas nach rechts angehoben. Auf die linke Seite gedreht, drehte es sich sofort um die Längsachse über den Rücken weg wieder in die gleiche Lage. Bisweilen, aber selten, traten ohne ersichtliche äußere Ursache anfallsweise solche Rollbewegungen ein. Eine Bewegung mit den Extremitäten, Zappeln, war möglich; aufzurichten vermochte es sich nicht.

Autopsie: Oberflächliche Läsion der rechten Großhirnhemisphäre. Trigeminiastamm größtenteils aber nicht restlos durchtrennt. Außerdem fand sich eine Verletzung im vorderen (oralen) Teil der Brücke, über deren Gestalt die mikroskopische Untersuchung folgenden Aufschluß gab:

¹⁾ Der eine von uns (K.) beabsichtigte, dieser Publikation eine mit Belegen versehene methodologische Einleitung voranzuschicken. Dieselbe soll aus äußeren Gründen als Nr. III dieser Studien nachfolgen.

²⁾ „Kombinierte Degenerationsmethode“ K.'s (lit. 1).

Die Läsion beginnt oral am vorderen Rande des Pons unmittelbar hinter dem Ganglion interpedunculare als eine kleine Blutung am ventralen Saum gerade in der Raphe. Auf caudaleren Frontalschnitten steigt sie in der Raphe auf bis zur Höhe des oberen Randes der schon in der Brückenformation eingeschlossenen Pyramide und zerstört nach rechts hin, also nach der operierten Seite, den ventralen und lateralen Abschnitt der Pyramide sowie den ventrolateralsten Abschnitt der Schleife. Ihre größte Ausdehnung gewinnt sie caudal nach dem Verschwinden des Trochleariskernes in der Frontalebene des hinteren Vierhügelganglions. In der Raphe erstreckt sie sich vom ventralen Rande bis zur Grenze des unteren und dritten Viertels der Höhe, vom Aquädukt an gerechnet. Auf der linken (gesunden, wie wir der leichteren Übersicht halber in allen Fällen die nicht operierte Seite nennen wollen) zerstört sie die der Raphe angrenzenden Gebiete in nicht größerer dorsoventraler Höhe und einer Breite von ca. 1,5 mm. Auf der operierten Seite steigt sie neben der Raphe bis zur Grenze des unteren und mittleren dorsoventralen

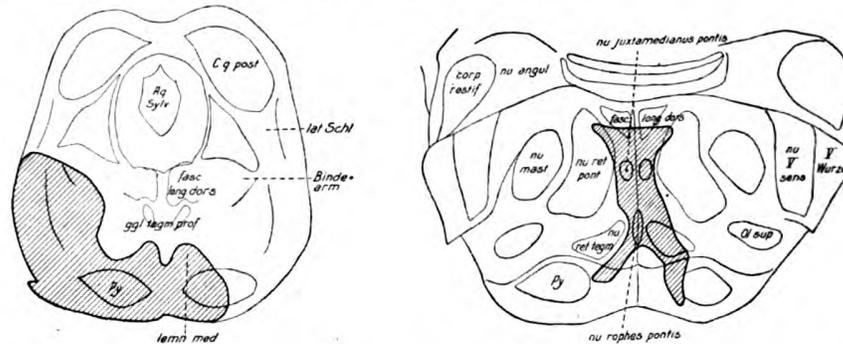


Fig. 1. Oraler Teil des Herdes von Fall 1. **Fig. 2.** Caudaler Teil des Herdes von Fall I.
Die schraffierte Partie stellt auf diesen und allen folgenden Skizzen den Herd (*H*) dar. Es sind hier die Läsionsbereiche mehrerer benachbarter Höhen auf eine Ebene projiziert. Die Abkürzungen verstehen sich von selbst.

Drittels auf und erstreckt sich von da zuerst mit einer ventralwärts konvexen Ausbuchtung schräg aufwärts zum lateralen Rande, wobei sie einen Teil des Bindearms und die Hauptschleife mit Ausnahme des dorsalsten der lateralen Schleife angeschlossenen Abschnittes zerstört. **Fig. 1** zeigt die auf eine Ebene projizierte medio-laterale Ausdehnung des Herdes.

Caudalwärts verkleinert sich die Läsion (**Fig. 2**), zieht sich vom ventralen Brückenrande ganz zurück, steigt dafür aber in der Raphe in die Höhe. In der Ebene des Trigemineintritts zerstört sie die Raphe von der Querfaserung des Brückenfußteils dorsoventral aufwärts bis in den unteren Teil des hinteren Längsbündels hinein. In ihrer Mitte schmal und kaum etwas über die Raphe nach der gesunden (linken) Seite hinausreichend, verbreitert sie sich dorsalwärts zu einem Dreieck mit dorsalgerichteter Basis und zerstört dabei wiederum etwas mehr nach der linken Seite den dorsomedialen Teil der Formatio reticularis und den ventralsten Teil des hinteren Längsbündels. Ventralwärts schickt die Läsion in schräg lateraler Richtung nach beiden Seiten je einen Zipfel, auf der operierten (rechten) Seite bis zum medialen Rande des Trapezkernes, auf der linken etwas tiefer hinab in den lateralsten Teil des Trapezkerns und zum medialen Rande der Pyramidenbahn. Sie verkleinert

sich caudalwärts schnell, indem sie sich nach dorsal zurückzieht und zerstört in der Ebene, welche etwa der orocaudalen Mitte des Nucleus masticatorius entspricht, nur mehr die dorsale Hälfte der Raphe, dorsal im hinteren Längsbündel der linken Seite endend, ohne dasselbe ganz zu zerstören. Ebenso greift sie am ventralen Ende etwas nach links in den medialen Teil der *Formatio reticularis* hinüber. Noch vor dem Erscheinen der großen Zellen des Deitersschen Kernes ist die Läsion aus den Präparaten verschwunden.

Von bekannten Faserzügen sind demnach unterbrochen:

1. In der Höhe des hinteren Vierhügels:
 - a) Die Hauptschleife auf der operierten Seite vollständig, auf der anderen wenigstens zum Teil im medialsten Abschnitt.
 - b) Die Pyramidenbahn auf der operierten Seite vollständig, auf der linken zum großen Teil.
 - c) Der orale Teil der Brückenquerverfaserung.
 - d) Das rubrospinale Bündel (*Tractus Monakowi*) auf der operierten Seite nahezu vollständig, etwas weniger auf der linken.
 - e) Ein ventrolateraler Anteil der Bindearme auf der operierten Seite gerade im Beginn der Kreuzung.
 - f) Der *Tractus tectopontinus* hauptsächlich der operierten Seite.
2. Weiter abwärts in der Höhe der Trigeminuswurzel:
 - a) Brückenquerverfasern.
 - b) Der größte Teil der Fasern des Trapezkörpers.
 - c) Ein ventraler Teil des dorsalen Längsbündels beiderseits.
 - d) Ein erheblicher Teil des prädorsalen Längsbündels beiderseits.
 - e) Lateral von c) und d) aufsteigende Fasern.
 - f) Der absteigende Ast des Bindearms beiderseits.
 - g) Die dem *Tract. pontis ascendens* Lewandowskys entsprechenden Fasern (Bindearmfasern zu den Oculomotoriuskernen, Klimoff 7).
 - h) In der Raphe verlaufende Fasern zu dem Brückengrau, den Raphekernen, besonders kreuzende aus den Kernen der Haube, dem sensiblen Trigeminuskern usw.
 - i) Kreuzende Fasern des *Tract. Deiterso-spinalis*, vielleicht auch ungekreuzte.
3. An motorischen Nervenwurzeln sind teils intra-, teils extracerebral zerstört:
 - a) Fasern des Oculomotorius hauptsächlich auf der operierten Seite.
 - b) Fasern der Trochlearis nur auf der operierten Seite.
 - c) Der größte Teil der Trigeminusfasern.
 - d) Einzelne Abducensfasern.

Von intakten Teilen sei besonders das Kleinhirn hervorgehoben.

Es erweisen sich nun folgende Zellen bzw. Kerne als degeneriert¹⁾:

A. Zentral vom Herde und im Bereich desselben.

I. 1. Der rote Kern der Haube ist auf der gesunden Seite (links) fast total degeneriert. Sowohl die großen (caudalen) als auch die kleinen (oralen Zellen) zeigen die ausgesprochenste Tigrolyse, nur noch vereinzelte Elemente haben normale Nißlstruktur.

Auf der operierten Seite ist die überwiegende Mehrzahl der Zellen gut erhalten. Eine gewisse Anzahl allerdings und zwar sowohl im großzelligen als auch im oralen kleinzelligen Abschnitt sind degeneriert.

2. Kern des dorsalen Längsbündels.

a) Nucl. intracommissuralis in der Hauptsache intakt, nur auf der gesunden, linken Seite einige wenige Tigrolysen.

b) Der mediale Anteil ist in seinen oralen, dorsalen kleinzelligen Teilen beiderseits etwas aber ziemlich schwach degeneriert. Stark degeneriert ist der ventralere

¹⁾ Bezüglich der Nomenklatur zu verweisen auf Lit. Nr. 3.

großzellige Anteil beiderseits (Kern des dorsalen Längsbündels sensu strict., K. 1, oberer Lateralkern Flechsig). Die Degeneration reicht bis zum caudalen Ende des Kernes und ist auf der operierten Seite ausgesprochener.

3. Nucleus motorius tecti.

a) Nucl. intratrigeminalis ist beiderseits ausgesprochen, wenn auch nicht total degeneriert.

b) Nucl. paratrigeminalis (Kern des tiefen und mittleren Vierhügelgrans, teilweise auch zerstreute Zellen bis ins oberflächliche Grau) ist beiderseits erheblich aber auch nicht total degeneriert. Es besteht kein deutlicher gleichmäßiger Unterschied zwischen beiden Seiten. Vielleicht ist die operierte etwas stärker befallen.

c) Kern des Kielstreifens (Nucl. areae paratrigeminae (Lit. 3, Fig. 2) ist beiderseits degeneriert, auf der gesunden (links) stärker als auf der operierten.

4. Das Ganglion tegmenti profundum v. Gudden ist beiderseits intakt.

5. Auf der gesunden Seite dicht am Herd und oral von demselben in der Konkavität der Hauptschleife einige große Zellen der Formatio reticularis degeneriert (Nucl. paramiscalis inferior); einige derselben zeigen, und zwar unabhängig von der Nähe zum Herde, normale Struktur. Auf der operierten Seite ist diese Gegend mit zerstört.

II. Von motorischen Kernen I. Ordnung ist

1. Der Oculomotoriuskern im oralen Abschnitt nur auf der operierten Seite und auch nur in einer geringen Zahl von Zellen degeneriert. Vom Ende des roten Kerns abwärts treten auch auf der gesunden (linken) Seite degenerierte Zellen auf. Es verschwinden die Degenerationen auf der operierten Seite.

2. Der Trochleariskern ist auf der operierten Seite intakt, auf der gesunden total degeneriert.

3. Der Nucl. trigemini mesencephalicus ist auf der operierten Seite hochgradig, wenn auch nicht total, degeneriert, auf der gesunden Seite intakt.

B. Vom Bereich des Herdes an und distal von demselben sind degeneriert:

I. Von motorischen Kernen I. Ordnung.

1. Der Nucl. masticatorius auf der operierten Seite hochgradig degeneriert. Etwa zwei Drittel seiner Zellen befinden sich in voller Tigrolyse. Die intakten Zellen liegen der Hauptsache nach in dem caudalen Teile des Kerns und zwar ventromedial. Auch die hier gelegenen kleinen Zellen, welche eine eigene Gruppe bilden, sind intakt. — Im Kern der gesunden (linken) Seite finden sich einige Zellen in Tigrolyse.

2. Der Abducenskern zeigt beiderseits einige Tigrolysen etwas mehr auf der operierten Seite als auf der gesunden.

3. Nucl. facialis, ambiguus und hypoglossus sind beiderseits vollkommen intakt.

II. Von sensiblen Endkernen und angeschlossenen Kernen zweiter und dritter Ordnung.

1. Nucl. trigemini sensibilis.

a) Nucl. pontis sens. (sensu strictiori) zeigt beiderseits deutlich degenerierte Zellen sowohl im dorsaleren groß- wie im ventraleren kleinzelligen Anteil. Hervorhebung verdient eine stark degenerierte Zellgruppe zwischen ventralem Pol des Nucl. angularis VIII und dorsalem Pol des Nucl. sens. V. pontis, von uns (2, 4) als Nucl. trigeminoangularis bezeichnet.

b) Nucl. loci coerulei¹⁾ beiderseits intakt.

c) Nucl. radialis spinalis trigemini enthält beiderseits eine wechselnde Anzahl degenerierter Zellen. Es handelt sich dabei um mittelgroße und kleine Zellen, z. T. von spindeligem Gestalt. Überall finden sich neben ihnen noch viele intakte Elemente. Ein konstanter Unterschied zwischen rechts und links ist kaum vorhanden, wenn auch die „operierte“ Seite etwas stärker ergriffen scheint.

2. Nucl. nervi vestibularis.

a) Nucl. angularis (Haupt- oder Bechterewscher Kern) ist auf der operierten Seite hochgradig degeneriert, stellenweise sind alle seine Zellen in Tigrolyse. — Auf der gesunden Seite besteht ebenfalls eine recht erhebliche aber deutlich schwächere Degeneration.

¹⁾ Lit. Nr. 4.

b) Der Nucl. Deiters im großzelligen Teil ist beiderseits bis auf einzelne degenerierte Zellen intakt. Einige von diesen sind kleineren Kalibers und mit Wahrscheinlichkeit als versprengte Zellen speziell des Nucl. angularis anzusehen.

c) Der ventrocaudale mittelgroßzellige (K. 1) Nucl. Deiters im Griseum radialis descendens nervi VIII weist beiderseits eine ganze Anzahl degenerierter Zellen auf, ohne deutlichen Unterschied zwischen beiden Seiten.

d) Der Nucl. triangularis (medialis) ist beiderseits intakt.

3. Kerne der Cochlearisleitung.

a) Tuberculum acusticum beiderseits intakt.

b) Im Nucl. ventralis acustici ist der Zellstruktur wegen die Entscheidung schwierig, die überwiegende Zahl der Zellen ist zweifellos normal, ausgesprochene klare Tigrolysen finden sich nicht, doch ist das Aussehen einer Anzahl von Zellen sehr verdächtig.

c) Im Trapezkern ist die Mehrzahl aller Zellen beiderseits degeneriert. Diese Degeneration ist oral nahezu total, nimmt aber in caudaleren Schnitten etwas ab.

d) Die obere Olive zeigt in Zahl und Verteilung der degenerierten Zellen etwa das gleiche Verhalten wie der Trapezkern. Bemerkenswert ist die Tigrolyse vieler „Cellulae magnae olivae superioris“.

e) Kern des hinteren Vierhügels intakt.

f) Kern der lateralen Schleife intakt.

4. Die anderen Hirnnervenkerne, Vagus und Glossopharyngeus lassen keine deutlichen Degenerationen erkennen.

III. Übergeordnete und Koordinationskerne.

1. Die Zellen des Brückengraus sind im oralen Teile, aber nur zum Teil, besonders dorsal degeneriert.

2. Raphekerne¹⁾.

a) Der pontine Anteil des Nucl. reticul. raphes (K. 1) ist degeneriert, wenn auch nicht total, etwa bis zum oralen Pol des Facialiskernes.

b) Abwärts ist der sich in einen dorsaleren Teil (Nucl. reticularis raphes) und einen histologisch differenten ventraleren (Nucl. ventralis raphes) sondernde Kern intakt.

3. Kerne der Formatio reticularis.

Der Nucl. reticularis tegmenti (v. Bechterew, Nucl. pontinus tegmenti K.) ist beiderseits hochgradig, nahezu total degeneriert und zwar sowohl in den größeren gedrängten als in den kleineren zerstreuten, meist lateraler und dorsaler liegenden Zellen.

4. Die dorsal von 3. zu beiden Seiten der Raphe gelegenen und in zwei paarigen Ganglien gesammelten Zellen sind total degeneriert (Nucl. juxtamedianus pontis, Fig. 2).

5. Der Nucl. reticularis magnicellularis pontis²⁾ ist größtenteils degeneriert, beiderseits etwa gleichmäßig. Man kann sagen, daß höchstens ein Drittel seiner Zellen intakt sind. Eine Abgrenzung besonderer Gebiete innerhalb desselben nach der tigrolytischen Reaktion mit gesetzmäßiger Verteilung innerhalb der Formatio reticularis ist nicht möglich. Im allgemeinen gehören die intakten Zellen mehr den ventrolateralen Partien an. Vor allem ist ein besonderer Abschnitt mit großen Zellen, der etwas dorsolateral und lateral von der oberen Olive liegt, überall erhalten. Da die degenerierten Zellen des Nucl. retic. pontis dem Herd benachbart sind, kann man nicht entscheiden, ob aufsteigende, absteigende oder kreuzende Axone von ihnen durch den Herd zerstört sind.

Vom oralen Beginn des Facialiskernes abwärts finden sich in dem großzelligen Teil der Formatio reticularis (Nucl. centralis inferior Roller) ebenfalls zahlreiche degenerierte Zellen. Diese Riesenzellen, welche z. T. lateral, meist aber medial von der Sagittalebene der austretenden Hypoglossuswurzeln gelegen sind, sind beiderseits etwa zur Hälfte degeneriert. Ein Hauptherd, annähernd in einer Gruppe zusammenliegender tigrolytischer Zellen findet sich in der Höhe des Facialiskernes ventrolateral vom dorsalen Längsbündel (vgl. K.s Centrum receptorium der Formatio reticularis [6]). Sonst ist eine gesetzmäßige Verteilung der degenerierten und erhaltenen Zellen nicht zu erkennen, wenn auch die ventralst gelegenen Elemente im allgemeinen intakt sind.

¹⁾ Lit. Nr. 1.

²⁾ Lit. Nr. 1.

c) Ebenfalls in der *Formatio reticularis*, aber dorsomedial, und zwar ventral und ventrolateral vom Hypoglossuskern gelegene mittelgroße Zellen des sog. Vorderstrangkernes sind beiderseits in größerer Zahl degeneriert. Sie könnten als caudale Fortsetzung der unter b) angeführten tigrolytischen Hauptgruppe aufgefaßt werden.

d) In der lateralen *Formatio reticularis* finden wir keine degenerierten Zellen. Ganz lateral gelegene gehören schon dem spinalen Trigeminuskern an.

e) Im Areal des Seitenstrangkernes lassen sich nur im ganzen auf jeder Seite eine oder zwei degenerierte Zellen nachweisen. Der Kern als solcher kann also als intakt bezeichnet werden.

IV. Zentrale Kleinhirnerkerne. Dieselben zeigen beim Kaninchen nicht die strenge Sonderung wie beim Menschen. Immerhin kann man einen großen medialen *Nucl. tecti* unterscheiden von einem intermediär gelegenen langgestreckten, dem *Embolus* und *Nucl. globosus* entsprechenden Kern (*Nucl. embolo-globosus*) und diesen von dem lateralen Teil, dem *Nucl. dentatus*. Sie sind durch etwas zellärmere Schichten, stellenweise auch durch mehr oder weniger deutliche Einschnitte voneinander getrennt. Außerdem ist gerade der intermediäre *Nucl. embolo-globosus* ventral unmittelbar verbunden mit dem auch in der Zellform ganz gleichartigen *Nucl. angularis* bzw. *Lewandowsky Nucl. supremus nervi acustici*. In unserem Falle sind nun

1. Der *Nucl. dentatus* beiderseits sehr partiell degeneriert, vielleicht auf der operierten Seite etwas mehr als auf der gesunden.
2. Auch der *Nucl. tecti* zeigt beiderseits eine Anzahl klar erkennbar degenerierter Zellen.
3. Das gleiche gilt in beschränktem Maße von dem intermediären *Nucl. embolo-globosus*.

Zweites Kaninchen.

Operation am 15. November 1907.

Trepanation zwischen linkem Ohr und Auge. Breite Freilegung der Hemisphäre, Spaltung der Dura. Aufhebung des Hinterhauptslappens mit stumpfem Haken. Einstich mit schmalem, sichelförmigem Messer links im vorderen Teil des hinteren Vierhügels. Naht-Collodiumverband.

Das Tier zeigt unmittelbar nach der Operation eine ausgesprochene Zwangshaltung des Kopfes, Hebung und Drehung der Schnauze nach rechts. Schon am nächsten Tage ist es ganz munter, fällt nur etwas auf durch Tiefstand der linken Kopfseite. Am 21. November, also 6 Tage nach der Operation in vollem Wohlbefinden getötet.

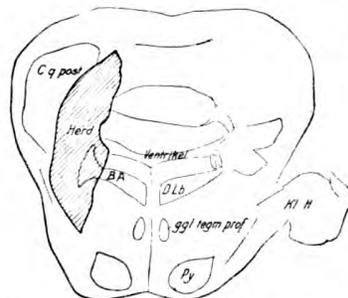


Fig. 3. Herd von Fall 2 auf eine mittlere Ebene projiziert. — *D. Lb.* = dorsales Längsbündel; *Kl.-H.* = Kleinhirn.

Bei der Zerlegung und auf Schnitten ergab sich eine Verletzung, die an der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel links eindringt. Dieselbe zerstört auf ganz kurze Strecke, etwa 0,5 mm, hin die obersten Schichten bis inklusive oberflächliches Grau des vorderen Vierhügels. Caudalwärts ist ebenfalls nur auf eine ganz kurze Strecke hin die Oberfläche des hinteren Vierhügels verletzt bis in den dorsolateralen Teil des Ganglion corporis quadrigemini posterioris

(Fig. 3). In der Ebene der Trochleariskreuzung durchsetzt die Verletzung das Vierhügelganglion. Am cerebellaren Ende desselben liegt die Läsion als ein nach außen konvexer sichelförmiger Streifen in der Tiefe. Er ist lateral begrenzt vom Ganglion des hinteren Vierhügels, von der selbst nicht durchtrennten lateralen Schleife und von den Querfasern der Brücke. Medial reicht er bis an die seitliche Wand des

IV. Ventrikels, mit der dorsalen Spitze aber nicht bis an die Mittellinie zwischen beiden Vierhügeln. Ventro-medialwärts erstreckt er sich mit einem Zipfel bis in den seitlichen Teil der *Formatio reticularis* bis zu einer den seitlichen Rand der Pyramidenbahn mit dem des Ventrikels verbindenden Linie. Er läßt dabei den *Locus coeruleus* und das zentrale Höhlengrau intakt. An den Teil des Herdes, welcher den vierten Ventrikel berührt, schließen sich noch oralwärts gerade im ventrolateralen Winkel des zentralen Höhlengraus und z. T. am Randstreifen desselben zwei kleinste bis stecknadelkopfgroße Blutungen an. Die Läsion endet caudal noch vor der Frontalebene des *Nucleus masticatorius*. Im übrigen sind Gehirn und Rückenmark intakt.

Durch die Läsion sind von bekannten Faserzügen direkt zerstört bzw. mehr oder weniger total unterbrochen.

A. An Wurzelfasern.

1. Total der *Trochlearis* beiderseits.
2. Partiell auf der operierten Seite die *Radix mesencephalica nervi trigemini*.

B. Weiter auf der operierten Seite. Von zentrifugalen Faserzügen.

1. Partiell der *Tractus tectospinalis* vor der Kreuzung und vor dem Übergang ins prädorsale Bündel.
2. Der *Tractus tectobulbaris* Probsti.
3. Partiell der *Tractus tectopontinus* von Pawlow-Münzer.
4. Das rubrospinale (Monakowsche) Bündel partiell.
5. Die in ihren Bestandteilen nicht völlig klargestellte Faserung des Kielstreifens zentrifugalen Verlaufs.

C. Von wesentlich zentripetal verlaufenden Faserzügen ebenfalls auf der operierten Seite.

1. Sehr partiell die laterale Schleife ventral vom Ganglion des hinteren Vierhügels.
2. Vielleicht ein Teil des *Tractus spinocerebellaris ventralis* (Gowers) und des *Tract. spinotectalis*.

D. Von Kleinhirnbahnen auf der operierten Seite.

1. Größtenteils der Bindearm.
Sicher intakt waren unter anderen Pyramide, Hauptschleife, dorsales Längsbündel, Kleinhirn.

Es fanden sich an Zellen und Kernen degeneriert:

A. Oberhalb (oral) von der Läsion bis in den Bereich desselben.

1. Im roten Kern der gesunden Seite eine ganze Anzahl der großen, einzelne auch von den kleineren Zellen, aber sämtlich in den caudaleren Kernabschnitten.
2. Der Kern des dorsalen Längsbündels, auch der *Nucl. intracommissuralis* usw., ist überall intakt.
3. *Nucl. motorius tecti*.
 - a) *Nucl. intratrigeminalis* zeigt auf der operierten Seite eine Anzahl degenerierter Zellen, ist auf der gesunden intakt.
 - b) Im Grau des vorderen Vierhügels (*Nucl. paratrigeminalis*) vereinzelte degenerierte Zellen auf der operierten Seite.
 - c) Der Kern des Kielstreifens ist ebenfalls auf der gesunden Seite intakt, auf der operierten in den meisten Schnitten mehr oder weniger stark degeneriert.
4. Im *Corpus quadrigem. posticum* der operierten Seite finden sich noch oral und dorsal von der Läsion einige größere degenerierte Zellen.
5. In der Vierhügelhaube finden sich im dorsalen Teile
 - a) etwa in der Sagittalebene des lateralen Ventrikel(bzw. Aquädukt)-randes kleinere degenerierte Zellen nur auf der operierten Seite;

b) ventrolateral in der Konkavität der sich seitwärts ausziehenden Hauptschleife finden sich einige mittelgroße und große Zellen auf der operierten Seite degeneriert (Nucl. paralemniscalis inf.).

II. Von motorischen Kernen I. Ordnung ist

1. der Nucl. nervi III unversehrt, nur an seinem caudalen Ende treten auf der gesunden Seite ganz vereinzelte degenerierte Zellen auf;

2. der in das dorsale Längsbündel eingebettete Kern des Nerv. trochlearis ist, und zwar beiderseits, bis auf vielleicht 2—3 Zellen degeneriert.

3. der Nucl. nervi trigemini mesencephalicus ist auf der gesunden Seite intakt, auf der operierten, wenn auch nur zum großen Teil, degeneriert.

B. Distal bzw. caudal von der Läsion ergibt sich:

I. Die motorischen Hirnnervenkerne (Nucl. masticatorius, abducent., facialis, ambiguus, hypoglossus) sind intakt.

II. Sensible Endkerne und Kerne sensibler Leitungen.

1. Sensible Trigeminikerne zeigen keine deutlich degenerierten Zellen (Nucl. pontinus, spinalis, loci coerulei).

2. Vestibulariskerne.

a) Nucl. angularis (und Nucl. supremus nervi acustici) weist auf der operierten Seite eine ganze Anzahl degenerierter Zellen auf.

b) Nucl. Deiters zeigt eine einzige große degenerierte Zelle auf der gesunden Seite.

c) Nucl. triangularis und

d) Nucl. radialis descendens nervi VIII (ventrocaudaler Anteil des Nucl. Deiters) sind intakt.

3. Cochlearisleitung.

a) Tuberculum acusticum und

b) Nucl. ventralis acustici sind intakt.

c) Nucl. trapezoides beiderseits durchweg intakt.

d) Oliva superior zeigt eine einzige mittelgroße Zelle auf der operierten Seite degeneriert.

e) Nucl. lemnisci lateralis weist nur im dorsolateralen Teile vereinzelte degenerierte Zellen auf der operierten Seite auf.

4. Die übrigen sensiblen Endkerne der Glossopharyngeus und Vagus ebenso die Hinterstrangkernkerne sind intakt.

III. Koordinations- und übergeordnete Kerne.

1. Brückengrau ist intakt.

2. Ganglion Gudden intakt.

3. Kerne der Formatio reticularis:

a) Nucl. magnicellularis pontis et medullae oblongatae,

b) Nucl. reticularis tegmenti (v. Bechterew),

c) die dorsal davon in der caudalen Verlängerung des Ganglion Gudden gelegenen Zellen (Nucl. juxtamedianus pontis) sind sämtlich intakt.

4. Raphekerne sämtlich intakt.

IV. Von den zentralen Kleinhirnkernen ist

1. der mediale Nucl. tecti beiderseits intakt.

2. Der Nucl. dentatus ist nur auf der operierten Seite partiell und zwar hauptsächlich im mediodorsalen Abschnitt degeneriert.

3. Der intermediäre Nucl. embolo-globosus ist ebenfalls nur auf der operierten Seite erheblich degeneriert, am stärksten in seinem ventralen, etwas auch im dorsalen Abschnitt.

Drittes Kaninchen.

Das uns von Herrn Privatdozent Dr. R. H. Kahn (Prag) freundlichst überlassene Gehirn stammt von einem Kaninchen, bei welchem er am 28. November 1907 ohne Verletzung des Großhirns die vorderen Vierhügel freigelegt, mit einem feinen

Messerchen in der Medianlinie eingestochen und nach rechts hin einen ausgiebigen Schnitt ausgeführt hatte.

Am 13. Tage wurde das Tier durch Verbluten getötet. Es hatte bis dahin keine Zwangsbewegung, keine Lähmung gezeigt, war munter und fraß.

Die Läsion stellt sich nach den Schnitten folgendermaßen dar (Fig. 4—8):

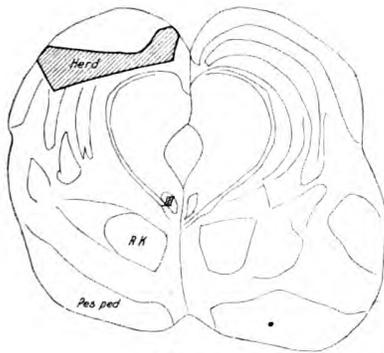


Fig. 4.

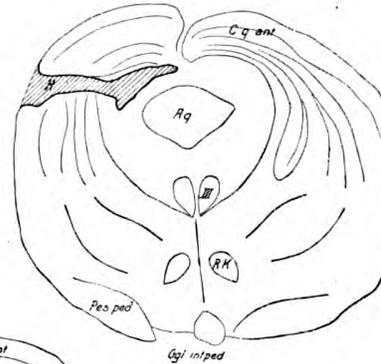


Fig. 5.

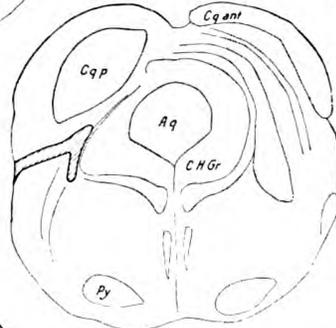


Fig. 6.

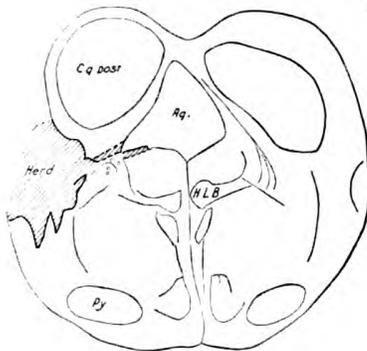


Fig. 7.

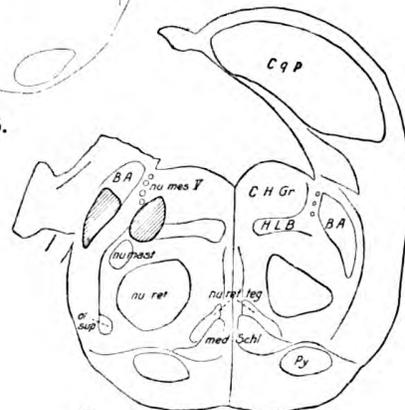


Fig. 8.

Fig. 4—8. Herd im Falle 3. — *R. K.* = roter Kern; *C. H.-Gr.* = zentrales Höhlengrau; *H. L.-B.* = dorsales Langsbündel; *B.-A.* = Bindearm.

Sie beginnt oral im Gebiet des rechten vorderen Vierhügels, in der Frontalebene des oralen Teils des Oculomotoriuskernes und zerstört (Fig. 4) hier allmählich etwas tiefer eindringend einen dorsolateralen Abschnitt des oberflächlichen, mittleren und tiefen Graus sowie der entsprechenden Markschichten bis heran an die Randfaserung des zentralen Höhlengraus.

Am distalen Pole des roten Kerns (Fig. 5) durchdringt die Läsion als ein fast horizontal verlaufender Spalt den vorderen Vierhügel oberhalb der lateral liegenden

Zellanhäufung und verbreitert sich etwas im dorsalen Teil des zentralen Höhlengraus aus, ohne den Aquädukt zu erreichen.

Im oralsten Teil des hinteren Vierhügels (**Fig. 6**) dringt der Herdspalt ventral vom Ganglion in horizontaler Richtung ein, erreicht mit einer schräg vertikal gerichteten Verbreiterung den lateralen Winkel des zentralen Höhlengraus und berührt eben den lateralsten Teil des hinteren Längsbündels. Die Läsion bewirkt also hier eine glatte Abtrennung des Tectum vom Tegmentum und ermöglicht dadurch die Darstellung tigrolytischer Ursprungszellen tegmento-tectaler Neurone (s. u.)

Etwas caudaler (**Fig. 7**) verbreitert sich die Läsion, zerstört immer ventral vom Ganglion des hinteren Vierhügels das Areal bis an den Bindearm heran, der sich hier zur Kreuzung begibt und erstreckt sich ventral mit einem Ausläufer in die laterale Schleife und die frontalste aufsteigende Brückenquerfaserung hinein. Ein schmaler Zug veränderten Gewebes erstreckt sich vom medialsten Teil des Herdes zwischen dem Kielstreifen und dem Bindearm bis an den Aquaeductus sylvii heran.

Die Läsion endet caudal mit (**Fig. 8**) zwei schmalen Ausläufern, deren einer im ventralen Teile des Bindearms liegt, während der andere den lateralen sich verbreiternden Abschnitt des hinteren Längsbündels zerstört. Das Gewebe zwischen beiden zeigt eine dunklere Färbung, ist also, wenn auch nicht zerstört, so doch narbig verändert. Endlich zeigt sich eine kleinste punktförmige Veränderung im lateralen Winkel des zentralen Höhlengraus.

Durch diese Läsion sind von bekannten Faserzügen die folgenden unterbrochen:

- A. An Wurzelfasern.
 - 1. Einige Fasern des linken also aus dem rechten Kern (dem der operierten Seite) austretenden Trochlearis vor ihrer Kreuzung.
 - 2. a) Ein kleiner Teil von Fasern der rechten mesencephalen Trigeminiwurzel.
 - b) Einige sensible und, wie zu zeigen sein wird, auch einzelne motorische (aus dem Nucl. masticatorius stammende) Wurzelfasern des Trigemini.
 - B. An zentralen, zentrifugalen Faserzügen stets auf der operierten Seite.
 - 1. Fasern des Tractus tectospinalis vor der Kreuzung.
 - 2. Der Tractus tectobulbaris Probsti.
 - 3. Fasern des Tractus tectopontinus (Pawlow-Münzer).
 - 4. Fasern des Tractus rubrospinalis (v. Monakow).
 - 5. Die Faserung des Kielstreifens.
 - C. Von wesentlich zentripetalen Faserzügen ebenfalls rechts.
 - 1. Ein großer Teil der lateralen Schleife.
 - 2. Der Tractus spinocerebellaris ventralis (Gowers) mit dem Tractus „spinotectalis und spinothalamicus“ wenigstens partiell.
 - D. Von Kleinhirnbahnen (außer dem Tractus Gowersi):
 - 1. Teile der oralen Brückenquerfaserung rechts.
 - 2. Ein ventraler Teil des Bindearms.
 - E. Von gemischten Faserzügen.
 - 1. Ein lateraler Teil des dorsalen Längsbündels in der Höhe des Locus coeruleus, der hier eine keulenförmige Verbreiterung zeigt (Keule des hinteren Längsbündels)¹⁾.
- Sicher intakt sind auch hier wieder Kleinhirn, Hauptschleife und Pyramidenbahn sowie die in der Formatio reticularis verlaufenden Bahnen (Forelsche Faszikel mindestens zum größten Teil, zentrale Haubenbahn usw.). Nach dem Sitze der Läsion bietet der Fall also eine Ergänzung zu Fall II.

¹⁾ Lit. Nr. 4.

Es fanden sich nun bezüglich der Zellen folgende Ergebnisse:

A. Zentral vom Herde und im Bereich desselben.

I. Koordinationskerne.

1. Der Nucl. ruber tegmenti zeigt auf der gesunden Seite (links) einige degenerierte Zellen großen Kalibers (cell. Nucl. rubri ad tectum?). Zwei große Zellen in Tigrolyse finden sich aber auch auf der operierten Seite (offenbar zum Tract. rubrospinalis gehörig).

2. Der Kern des hinteren Längsbündels ist beiderseits normal.

3. Nucl. motorius tecti.

a) Nucl. intratrigeminalis enthält nur zwei degenerierte Zellen auf der operierten Seite.

b) Nucl. paratrigeminalis (mittleres und tiefes Grau des vorderen Vierhügels und caudale Fortsetzung) zeigt auf der operierten Seite eine ganze Reihe degenerierter Zellen.

c) Der Kielstreifenkern (Lit. 3, Fig. 2) zeigt auch, wo er (Fig. 7) ventral von der Läsion gelegen ist, eine große Anzahl degenerierter Zellen.

4. Der Kern des hinteren Vierhügels weist, meist dicht dorsal von der Läsion, also in seinem ventralen Teile, auf der operierten Seite einige degenerierte Zellen auf.

II. Von motorischen Kernen I. Ordnung ist

1. der Nucl. nervi III beiderseits völlig intakt.

2. Der Nucl. nervi IV zeigt nur einige wenige degenerierte Zellen auf der operierten Seite (rechts).

3. Mesencephaler Trigeminuskern überwiegend normal, doch finden sich auf der operierten Seite einzelne degenerierte Zellen.

B. Caudal vom Herde und noch im Bereich desselben.

I. An motorischen Ursprungskernen sind

1. der Nucl. masticatorius im wesentlichen intakt. Immerhin finden sich auf der operierten Seite einige degenerierte Zellen (! vgl. lit. 4, Textfigur 5).

2. Die übrigen Kerne (Nucl. nervi facialis, abducens) sind intakt.

II. Sensible Endkerne und Kerne der sensiblen Leitungen.

1. Sensible Trigeminuskern.

a) Nucl. pontis (sensib. sensu strictiori) ist auf der operierten Seite erheblich degeneriert und zwar in distinkten, durch gesunde Zellen getrennten Zellgruppen im ventralen, ventromedialen und dorsalen Abschnitt des Kernes. Diese Degeneration endet caudal etwa mit dem Ende des Nucl. masticatorius.

a) Ventrolateral vom Nucl. masticatorius findet sich eine abgetrennte Gruppe kleiner und mittlerer Zellen, die sich in voller Tigrolyse befinden. Wir möchten dieselbe als Nucl. juxtamasticatorius hervorheben.

b) Nucl. loci coerulei. Die mittelgroßen medial den den mesencephalen Kernen anliegenden Zellen dieses beim Menschen pigmentierten Kernes sind auf der operierten Seite größtenteils degeneriert, womit wir zum erstenmal die aufsteigende Richtung der Neurone des Nucl. loci coerulei, im Gegensatz zur absteigenden des Nucl. mes. V feststellten.

c) Nucl. radialis spinalis trigemini. Nur an einer einzigen Stelle ca. 0,5 mm unterhalb der Eröffnung des Zentralkanals med. spinalis zum IV. Ventrikel finden sich auf der gesunden Seite im dorsolateralen Teile des Kernes eine geringe Anzahl unzweifelhafter typischer Tigrolysen.

2. Nucl. nervi vestibularis.

a) Der Nucl. angularis weist eine erhebliche Anzahl degenerierter Zellen auf der operierten Seite auf. Diese liegen meist mehr medial und dorsal (Nucl. supremus) und nehmen caudalwärts an Zahl ab. — Einzelne wenige degenerierte Zellen finden sich auch im Nucl. angularis der gesunden Seite.

b) Der Nucl. Deiters, sowohl der

c) großzellige als auch der ventrocaudale (Nucl. radialis descendens nervi VIII), endlich

d) der Nucl. triangularis acustici sind sämtlich intakt.

3. Nerv. cochlearis.

- a) Tubercul. acousticum und ventraler Acusticuskern sind beiderseits normal.
- b) Nucl. trapezoides beiderseits intakt.
- c) Oliva superior. Nur auf der operierten Seite und ganz vereinzelt finden sich degenerierte Zellen meist größeren Kalibers. Einzelne liegen auch außerhalb und dorsal von der Olive (cellulae magnae olivae superioris, vgl. Fall 1).
- d) Kern der lateralen Schleife. Im dorsolateralen kompakten Teile auf der operierten Seite einige degenerierte Zellen, einzelne auch auf der gesunden Seite.
- 4. Sonstige sensible Hirnnervenkerne (Glossopharynx, Vagus) intakt.
- 5. Hinterstrangkerne intakt.
- 6) Im Cervicalmark finden sich vereinzelt mittelgroße degenerierte Zellen ventral unmittelbar der Subst. gelatinosa Rolandi anliegend. (Nucl. magnocellularis centralis cornu posterioris, Jacobson, meist auf der gesunden Seite.)

III. Koordinations- und übergeordnete Kerne.

1. Das Brückengrau weist im oralen Abschnitte auf beiden Seiten eine erhebliche Anzahl degenerierter Zellen auf. Diese verteilen sich auf die medialen und lateralen Enden der in der Brückenquerschnitte liegenden Zellmassen. Sie liegen medial im Stratum profundum hauptsächlich dicht neben und etwas dorsal vom Pyramidenbahnquerschnitt. Lateral liegen im ganzen kleinere Zellen ganz am ventralen Brückenrande im Stratum superficiale. Der Umfang der Degeneration ist auf der operierten Seite größer. Der mediale Teil geht dorsal direkt über in den Nucl. reticularis tegmenti (vgl. unten).

2. Das Ganglion tegmenti profundum (Gudden) ist intakt.

3. Kerne, Haube bzw. der Formatio reticularis.

a) Noch in der Gegend des hinteren Vierhügels finden sich degenerierte Zellen in der Haube.

α) Dorsomedial, ventral vom hinteren Längsbündel sowie in der Ecke zwischen diesem und dem Bindearm findet sich eine große Anzahl kleiner und mittelgroßer Zellen auf der operierten Seite degeneriert (dorsales Haubenfeld).

β) Ventrolateral in der Konkavität der Schleife findet sich eine Reihe großer degenerierter Zellen auf der operierten Seite (Nucl. paralemniscalis inferior), einige wenige auch auf der gesunden Seite.

b) Im Nucl. reticularis tegmenti sind beiderseits eine große Zahl sowohl der größeren polygonalen als auch der kleinsten Zellen, vorwiegend aber der letzteren, degeneriert. Der Kern der operierten Seite ist etwas stärker betroffen als der der gesunden.

c) Dorsal an den Nucl. reticularis tegmenti (b) und caudal an das Ganglion tegm. profundum von Gudden, von welchem sie aber durch ein zellfreies Areal getrennt sind, finden sich zu beiden Seiten der Raphe, einzelne auch in derselben, eine große Anzahl kleiner polygonaler Zellen teils einzeln, teils in Gruppen. Wir nennen sie vorläufig Nucl. juxtamedianus pontis. Diese sind beiderseits zum großen Teil degeneriert. Ihr caudales Ende liegt etwa in der Querebene des Facialisknies.

d) Nucl. juxtamasticatorius (vgl. oben II, 1, a). Diese Zellen liegen im ventrolateralen Teil der Brücke zwischen der oberen Olive, dem Nucl. masticatorius und dem sensiblen Trigemuskern als eine abgeschlossene Gruppe. Ihre Elemente sind namentlich oraler klein und schließen sich dem Nucl. masticatorius eng an. Caudalwärts größer werdend sind sie bald dicht gedrängt, bald liegen sie weiter auseinander. Diese Zellen, deren Lage und Aussehen eine gewisse Ähnlichkeit mit denen des Seitenstrangkerns in der Oblongata zeigt, sind hier auf der operierten Seite größtenteils degeneriert.

e) Die großen Zellen der Formatio reticularis (Nucl. reticularis magnicellularis lateralis) pontis sind beiderseits intakt.

f) Ebenso die medialen und lateralen Zellgruppen der Formatio reticularis oblongatae (Nucl. centralis inferior Roller, Vorderstrangkern, Seitenstrangkern).

4. Die Raphekerne sind intakt.

IV. Von den zentralen Kleinhirnkernen ist

1. der Nucl. tecti beiderseits intakt.

2. Der Nucl. dentatus in den lateralen Abschnitten intakt, in den medialen und dorsalen erheblich, wenschon nicht total degeneriert auf der operierten Seite.
3. Der intermediäre Kernabschnitt (nucl. embolo-globosus) ist auf der operierten Seite hochgradig degeneriert.

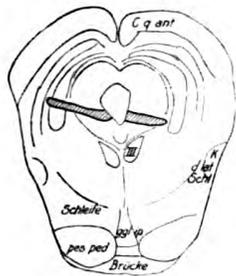


Fig. 9.

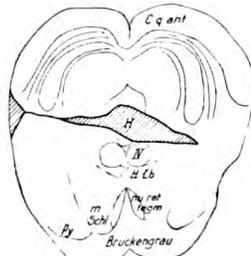


Fig. 10.

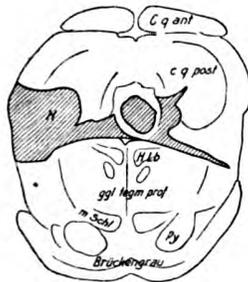


Fig. 11.

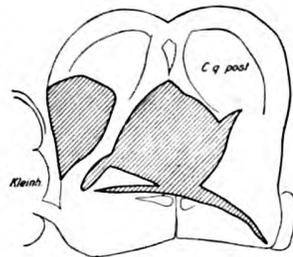


Fig. 12.

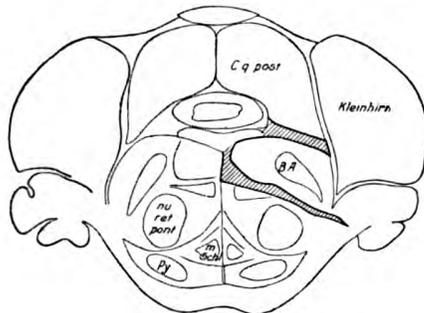


Fig. 13.

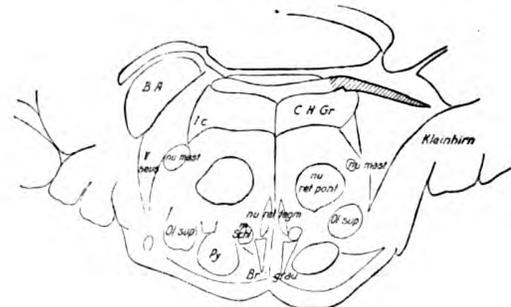


Fig. 14.

Fig. 9—14. Herd im Falle 4. — III. K., IV. K. = Oculomotorius bzw. Trochleariskern; h. Lb. = dorsales Längsbündel; B.-A. = Bindearm; l. c. = locus coeruleus.

Viertes Kaninchen.

Operation 6. März 1908.

NachT reparation links mit Freilegung eines großen Teils der Hemisphäre wird mit einer feinen silbernen glühenden Sonde in die Vierhügelgegend eingegangen.

Das Tier zeigte ausgesprochene Zwangsbewegungen, zuletzt noch am 10. März 1908. Schiefhaltung des Kopfes mit der Schnauze nach links oben und Unsicherheit des rechten Vorderbeins.

Es ging ein in der Nacht vom 10.—11. März.

Die Verletzung, auf Schnitten festgestellt (Fig. 9—14), beginnt in mittlerer Höhe des vorderen Vierhügels, wo sie als etwas

schräggestellter querer Spalt zentrales Höhlengrau und unterste Spitze des Aquäduktes durchsetzt. Links durchtrennt der Spalt noch tiefes Grau und mittleres Mark, rechts nur die Randfaserschicht des Höhlengraus (Fig. 9).

In der Trochlearisgegend, caudales Ende des vorderen Vierhügels, sieht man den Einstich links (Fig. 10) gerade unter der Markkuppe des Vierhügels. Von da durchsetzt wieder der Spalt schräg abwärts mittleres und tiefes Grau und Mark, zentrales Höhlengrau, Aquädukt, nach rechts zieht er durch die Randfaserschicht des Höhlengraus bis ventral vom mittleren Grau. Der Trochleariskern ventral vom Herde ist nicht direkt beschädigt.

Mit Auftreten des hinteren Vierhügels verbreitert sich die Einstichstelle auf der linken Seite (Fig. 11), zerstört mehr als die untere Hälfte des Kerns des hinteren Vierhügels mit seiner äußeren Markkapsel, durchtrennt das zentrale Höhlengrau mit seiner Randfaserschicht beiderseits, den Aquädukt. Auf der rechten Seite erstreckt sich ein Zipfel des Herdes in das Ganglion des hinteren Vierhügels, ein längerer abwärts schräg durch den dorsalen Teil der Haube und die laterale Partie des hinteren Längsbündels bis hinein in die laterale Schleife, aber ohne den Rand der Brücke zu erreichen.

Im distalen Teil des hinteren Vierhügels ist die Form des Herdes ähnlich (Fig. 12). Doch ist hier links die mediale Markkapsel des Vierhügelganglions verschont, fast ganz zerstört ist das zentrale Höhlengrau ventral vom Aquädukt, zerstört rechts den lateralen Teil des dorsalen Längsbündels in größerer Ausdehnung als vorher, durchsetzt das dorsale Haubenfeld mit Bindearm und reicht bis in die Brückenarme speziell in den rechten Flockenstiel bis nahe an die Peripherie.

Gleich hinter den Vierhügeln wird die linke Seite der Brücke verschont von der Verletzung. Diese dringt von dem dorsalen Ende der Mittellinie in den Boden des IV. Ventrikels ein, durchsetzt breit das zentrale Höhlengrau, den lateralen Teil (über $\frac{1}{2}$) des hinteren Längsbündels und schräg die dorsolaterale Haube bis in den Flockenstiel unter dem Bindearm.

Es rückt die Verletzung weiter caudalwärts seitlich in die Höhe, dringt schließlich im lateralen Winkel des Ventrikels rechts ein (Fig. 13) und durchsetzt als schmaler Spalt einen Teil des Nucl. angularis und den Brückenarm des Kleinhirns, um kurz darauf aufzuhören im Bereich des Vestibulariskerns.

Von den durch den Herd durchtrennten Faserzügen seien folgende erwähnt:

A. Von Wurzelfasern.

1. Der Nerv. trochlearis beiderseits.
2. Ein erheblicher Teil der Fasern der mesencephalen Trigeminiwurzel beiderseits.
3. Einzelne motorische und auch (was hier belanglos ist) sensible Fasern der austretenden Trigeminiwurzel auf der rechten (dem direkten operativen Eingriff abgekehrten) Seite.

B. Von absteigenden Bahnen.

1. Fasern der tectospinalen Bahn beiderseits beim Austritt aus dem Vierhügel besonders links.

2. Des Tractus tectobulbaris (Probsti) ebenso.

3. Des Tractus tectopontinus (Pawlow - Münzer) besonders rechts.

4. Fasern des Monakowschen (rubrospinalen) Bündels hauptsächlich rechts.

5. Ebenso die Faserung unseres Kielstreifens.

6. Die zentrale Haubenbahn.

C. Vorwiegend aufsteigende Bahnen.

1. Die laterale Schleife beiderseits links stärker am Eintritt in das Vierhügelganglion.
2. a) Das Gowersche Bündel rechts (Tract. spinocerebellaris ventralis).
- b) Fasern des Tractus spinotectalis beiderseits
- c) und des Tract. spinothalamicus wohl vornehmlich rechts.
3. Die aufsteigenden Fasern im Bereich des hinteren Längsbündels rechts in der lateralen Hälfte.

4. Fasern des sog. Forelschen Faszikel rechts.

5. Fasern der sekundären Trigeminibahn rechts.

D. Von Kleinhirnsystemen:

1. Der Bindearm rechts zum großen Teil.

2. Rechts ein vorderer Anteil der Brückenarme und des Flockenstiels.

Es läßt sich folgendes Verhalten der Kerne und Zellgruppen in Hirnstamm und Medulla oblongata feststellen.

A. Zentral vom Herde und im Bereich desselben.

I. 1. Der rote Kern zeigt beiderseits auf der linken Seite stärker als rechts degenerierte kleine resp. mittlere und auch große Zellen. Auch der oralste Anteil des roten Kernes zeigt Tigrolysen großer und mittelgroßer Zellen.

2. a) Der Kern des hinteren Längsbündels zeigt auf der linken Seite nur zwei, auf der rechten dagegen eine größere Anzahl degenerierter Zellen.

b) Der Nucl. intracommissuralis ist beiderseits intakt.

3. Vom Kern des Vierhügelgraus, dem Nucl. motorius tecti zeigt

a) der Nucl. intratrigeminalis einige Zellen beiderseits degeneriert.

b) Der Nucl. paratrigeminalis (Kern des tiefen und mittleren Graus und dessen caudale Verlängerung) auf der linken Seite einige Zellen degeneriert.

c) Unser Kern des Kielstreifens (Lit. 3, Fig. 2) ist auf der operierten linken Seite großenteils zerstört, auf der rechten sind einzelne Zellen degeneriert.

4. Das Ganglion des hinteren Vierhügels ist beiderseits nicht nachweislich alteriert.

5. Im Haubenfelde der Vierhügelgegend sind

a) von den dorsalen kleinen und mittleren Zellen, die ventral und ventrolateral vom hinteren Längsbündel liegen, auf der rechten Seite eine ganze Anzahl degeneriert. Links, d. h. auf der Seite des Einstichs, ist diese Gegend weiter caudal direkt zerstört, abwärts im Gebiete des hinteren Vierhügels finden sich höchstens einzelne degenerierte Zellen.

b) Ventrolateral in der Konkavität der Schleifenschicht (Nucl. paralemniscalis inf.) sind beiderseits besonders auf der rechten Seite eine Anzahl großer Zellen degeneriert.

6. Das zentrale Höhlengrau ist, wie aus Beschreibung und Figuren hervorgeht, in erheblichem Maße durch die Verletzung selbst beschädigt und zerstört. Degenerierte Zellen findet man nur in ziemlicher Nähe des Herdes und zwar beiderseits in dem ventromedial gelegenen erhaltenen Zipfel, außerdem im Gebiet des hinteren Vierhügels, auch rechts dorsolateral vom Herde.

II. Von motorischen Kernen I. Ordnung sind

1. die Oculomotoriuskerne intakt.

2. Die Trochleariskerne beiderseits fast total degeneriert.

3. Der mesencephale Trigeminskern ist in ziemlicher Ausdehnung namentlich links oral direkt durch die Verletzung zerstört, caudalwärts im wesentlichen intakt. Dagegen ist er rechts nur sehr wenig direkt beschädigt, dagegen partiell recht erheblich degeneriert.

B. Vom Bereich des Herdes ab und distal von demselben sind

I. Von motorischen Kernen

1. Der Nucl. masticatorius trigemini auf der operierten linken Seite gesund, auf der rechten stellenweise partiell degeneriert.

2. Nucl. abducens, facialis, ambiguus und hypoglossus sind intakt.

II. Sensible Endkerne und die angeschlossenen Kerne II. und III. Ordnung.

1. Nucl. nervi trigemini sensibilis.

a) Pontis. Auf der linken operierten Seite meist intakt, nur in oralen Ebenen einzelne degenerierte Zellen; auf der rechten stellenweise durch die Verletzung direkt getroffen, sonst ebenfalls intakt.

b) Kern der spinalen V.-Wurzel im oberen Teile intakt, im caudaleren von den caudalen Abschnitten des Nucl. n. facialis bis in die Region des Ambiguus hinab finden sich, und zwar nur auf der rechten (gesunden) Seite einzelne mittelgroße klar degenerierte Zellen. Diese liegen innerhalb jeder Ebene teils im ventralen, teils im mittleren Kernabschnitt.

c) Nucl. loci coerulei. Derselbe ist auf der rechten Seite stellenweise von der Verletzung berührt. Es finden sich in diesem Kern auch in nicht verletzten Ebenen einige deutlich degenerierte Zellen. Einige finden sich in oralen Ebenen auch auf der linken Seite.

2. Kerne des Nervus vestibularis.

a) Nucl. angularis (Nucl. supremus) beiderseits finden sich nur einige klar degenerierte Zellen auf der linken Seite mehr als rechts.

b) Nucl. Deiters. Auch in diesem finden sich einzelne wenige degenerierte Zellen. Diese gehören aber auf der linken Seite mit einer Ausnahme dem kleineren Typus der Angulariszellen an. Auf der rechten Seite finden sich einige große Zellen in Degeneration, aber auch nur sehr wenige. Die meisten Zellen sind ganz intakt.

c) Im ventrocaudalen Kern (der absteigenden Vestibulariswurzel) liegt noch im Niveau des großzelligen Deiterschen Kerns auf der rechten Seite eine wohl zu diesem selbst gehörige große degenerierte Zelle.

d) Der Nucl. triangularis (hinterer Acusticuskern) ist intakt.

3. Cochlearisendkerne und Kerne der acustischen Leitung.

- a) Tuberculum acusticum } intakt beiderseits.
b) Ventraler Acusticuskern }
c) Nucl. corporis trapezoides.

d) Oliva superior, beiderseits, zumal auf der rechten Seite, sind im oralen Abschnitt eine ganze Anzahl der mittelgroßen Zellen degeneriert, ebenso beiderseits einige der großen Zellen, die man vereinzelt in jedem Schnitt medial an und in der Olive findet (Cellulae magnae olivae sup.). Der caudale stark gewundene Teil der Olive ist intakt.

e) Nucl. lemnisci lateralis ist auf der linken Seite direkt von der Verletzung mit betroffen, aber auch wo er dies nicht ist, ist er sehr stark, stellenweise total degeneriert. Ebenfalls erheblich, wenn auch weit schwächer degeneriert ist der rechte Kern.

4. Die sonstigen sensiblen Endkerne sind intakt (Vagus, Glossopharyngeus).

5. Im Rückenmark (Halsteil) finden sich einzelne, aber sehr bemerkenswerte tigrolytische Zellen:

- a) Lateral unmittelbar neben dem Zentralkanal (großer motorischer Typus).
b) Direkt vor der Substantia gelatinosa Rolandi.
c) Im Seitenkern (großer motorischer Typus).

III. Koordinations- und übergeordnete Kerne.

1. Ganglion tegmenti profundum von Gudden beiderseits völlig intakt.

2. Brückengrau. Im oralen Abschnitt sind beiderseits, vielleicht links etwas stärker, die größeren polygonalen Zellen, welche in der dorsalen Hälfte medial etwas weiter caudalwärts auch lateral liegen und sich um die Pyramidenbahn legen, in erheblichem Maße degeneriert. Dieses Verhalten ist abwärts bis in die unteren Ebenen des Nucl. masticus torius zu verfolgen, am längsten caudalwärts lateral auf der rechten Seite. Die ventralen kleinen Zellen sind überall intakt.

3. Kerne der Formatio reticularis.

a) Nucl. reticularis tegmenti (v. Bechterew) durch das ganze Gebiet des Kernes hin finden sich auf beiden Seiten degenerierte Zellen zum Teil sogar recht zahlreich. Diese sind durchweg auf der linken Seite spärlicher als auf der rechten, distalwärts nehmen sie an Zahl ab. Die Degeneration umfaßt die größeren etwa mittelgroßen wie die kleinen Zellen dieses Kernes.

b) Dorsal davon in der caudaleren Verlängerung des Ganglion Gudden finden sich zerstreute kleinere Zellen neben der Medianlinie, welche intakt sind (Nucl. juxtamedianus pontis, Fig. 2).

c) In der Formatio reticularis findet sich oral schon in der Höhe des caudalen Teiles des Nucl. reticul. tegm. und zwar lateral von diesem eine degenerierte mittelgroße Zelle; caudal vom Nucl. retic. tegm. folgen noch einzelne etwas seitlich von der Raphe, aber im medialen Teil der Formatio reticularis ziemlich ventral gelegene ebensolche, sämtlich nur auf der rechten Seite.

d) Von der Ebene des Facialiskernbeginnes abwärts treten nun ebenfalls stets im medialen Abschnitt mehrere, wenn auch im ganzen nicht sehr viel (8—10 bei Färbung jedes 2.—3. Schnittes) degenerierte Zellen auf, die man als große bis

Riesenzellen bezeichnen muß. Wenige liegen im dorsalen, die Mehrzahl im mittleren Drittel der dorsoventralen Höhe und reichen bis in die Gegend des Hypoglossuskernes hinab. Es finden sich rechts etwas mehr degenerierte Zellen als links (Centrum receptorium formationis retic. K.).

- e) Die Raphekerne sind ganz intakt.
- f) Seitenstrangkerne intakt.
- IV. Zentrale Kleinhirnkerne.
 - 1. Nucl. tecti beiderseits intakt.
 - 2. Nucl. dentatus in seinen ventralen Abschnitten stellenweise sogar erheblich degeneriert, rechts stärker als links.
 - 3. Das als Embolus anzusprechende intermediäre Stück ist beiderseits besonders im ventralen Abschnitt partiell degeneriert.

Fünftes Kaninchen.

Operation am 21. März 1908.

Durch Eröffnung der Bulla ossea nach Winkler und Abtragung eines Stückes der medialen Wand wird der Stamm des Nervus trigeminus freigelegt. Mit einem schmalen Messerchen wird unter teilweiser Durchschneidung der Nerven in das Mittelhirn eingegangen.

Das Tier war munter und lebte bis zum 4. April. Es konnte intra vitam aus äußeren Gründen nicht beobachtet werden. Getötet mit Chloroform.

Autopsie ergibt teilweise Ventrikeldurchtrennung, am Hirnstamm keine äußerlich sichtbare Verletzung. Das Gehirn wird im Pons durchtrennt, der caudale Abschnitt in Alkohol, der orale mit dem Großhirn in Müllersche Flüssigkeit eingelegt, letzteres nach Marchi, ersteres nach Nißl behandelt.

Die Verletzung betrifft links die Haube des Mittelhirns vom vorderen Vierhügel am Austritt des Nervus oculomotorius abwärts bis zum Ende des Ganglion des hinteren Vierhügels bzw. bis zum Trigeminaustritt. Es handelt sich, wie die Marchipräparate klar zeigen, um zwei Läsionen (Fig. 15—21).

Der Einstich liegt (Fig. 17) im caudalen Ende des vorderen Vierhügels in der Ebene des Ganglion interpedunculare. Er tritt unmittelbar seitlich von dem direkt nicht verletzten Hirnschenkelfuß ein, durchsetzt in gleicher Breite die Schleifenschicht und breitet sich dann dreieckig aus, mit der einen Ecke dorsomedial bis gegen die Bindearmkreuzung, mit der anderen fast direkt dorsalwärts in der Schleifenschicht und an dieser entlang.

Oralwärts verschwindet zuerst die Einstichstelle, und die Läsion rückt dorsomedial ins Tegmentum, indem sie sich allmählich verkleinert. Sie erreicht dabei (Fig. 16) den lateralen Teil des hinteren Längsbündels und medial die austretenden Oculomotoriuswurzeln.

Noch weiter oral durchbricht die Läsion das hintere Längsbündel, rückt ins zentrale Höhlengrau (Fig. 15) und endet oral vor dem Oculomotoriuskern als ein kleiner punktförmiger Stich im zentralen Höhlengrau.

Auch caudal von der Einstichstelle rückt die Herdläsion von der Peripherie ab, im ganzen dorsolateral und liegt (Fig. 18) als ungefähr rechtwinkliges Dreieck mit dorsomedial gekehrtem Scheitel des rechten Winkels im Tegmentum gerade im Areal des Bindearms. Sie berührt hier im Gebiet des hinteren Vierhügels weder das hintere Längsbündel noch auch die laterale Schleife.

Caudal davon (Fig. 19) liegt das Ende des Stichkanals bzw. der Blutung in der Konkavität des Bindearms (Ebene des Locus coeruleus).

Die zweite weit kleinere und unbedeutendere Läsion betrifft unmittelbar caudal von der vorbeschriebenen nur die Querfaserung des linken Brückenarms (Fig. 21) und erreicht nur etwas mehr oral (Fig. 20) mit einer minimalen Spitze die Gegend der lateralen Schleife.

Wir haben in diesem Falle die sekundären Degenerationen oralwärts mit der Marchimethode verfolgt, caudalwärts nur bis zur Brücke.

Geht man von der Einstichstelle (Fig. 17) aus, so fällt von Degenerationen am meisten in die Augen

1. Der Bindearm. Die Fasern ziehen als breites Band zur Mittellinie, kreuzen die dorsalen ventralwärts, die ventralen dorsalwärts zusammentretend — auf die gesunde Seite und ziehen aufwärts. Dabei ein ziemlich weites Areal einnehmend, gelangen sie zum roten Kern.

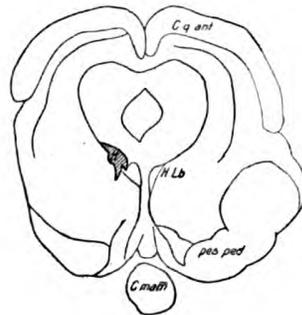


Fig. 15.

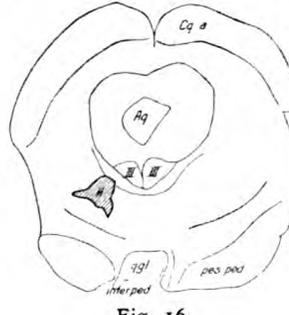


Fig. 16.

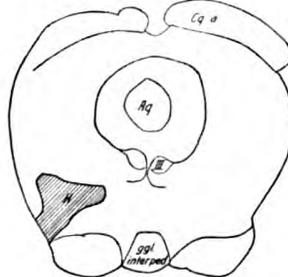


Fig. 17.

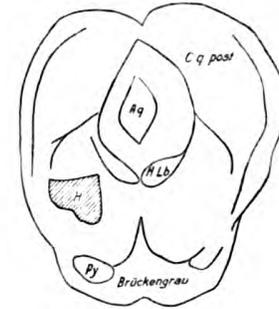


Fig. 18.

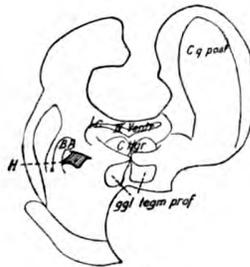


Fig. 19.

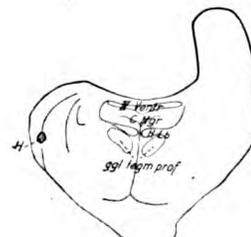


Fig. 20.

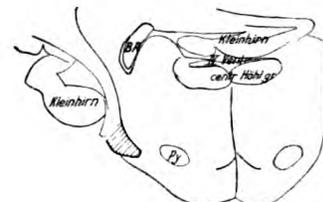


Fig. 21.

Fig. 15—21. Herd im Falle 5. — *h. Lb.* = dorsales Längsbündel; *co. mam.* = Corpus mammillare; *l. c.* = locus coeruleus.

Ein merklich schwächerer Zug zieht oralwärts und verläuft z. T. durch den medialen Pol des Corpus geniculatum internum ventral hindurchtretend in dem Felde H von Forel, in die Lamina medullaris interna und zu medialen und ventralen Thalamuskernen.

Gleich nach der Kreuzung findet sich ein längsgetroffener Faserzug, der vom Areal des gekreuzten Bindearms dorsomedialwärts auf den Oculomotoriuskern zuzieht, in der gleichen Richtung, welcher oraler von den austretenden Wurzelfasern innegehalten wird. Diese Fasern breiten sich im Oculomotoriuskern aus und lösen sich in ihm auf, genau wie es Lewandowsky von seinem Tractus pontis ascendens (und in ähnlicher

Weise Klimoff, wie wir, beim Kaninchen von seinen Bindearmfasern zum III. Kern) beschreibt¹⁾.

2. Dorsomedial vom Herde und ventrolateral vom hinteren Längsbündel finden wir einen offenbar weiter caudal in Höhe des hinteren Vierhügels unterbrochenen dicken aus dickeren und dünneren Fasern bestehenden Zug etwa entsprechend der Lage der Fascicula Foreli. Offenbar enthält derselbe verschiedene teilweise auch oraler unterbrochene, absteigende Fasern, für die aufsteigenden ergibt sich das z. T. schon aus der Endigungsweise.

a) Ein Teil derselben endet ebenfalls an medialen Thalamuskernen (aufsteigende Fasern aus der Formatio reticularis und dorsale sekundäre Trigeminusbahn von Wallenberg).

b) Ein Teil endet im Oculomotoriuskern der gleichen, weniger der gekreuzten Seite mit massenhaften Aufsplitterungen (aufsteigende sekundäre Vestibularisneurone).

c) Einige Fasern gesellen sich aufsteigend der Randfaserung des zentralen Höhlengraus zu (aufsteigende sekundäre Trigeminusneurone).

d) Reichlich Fasern breiten sich im ganzen Haubenfeld der gleichen Seite aus, zwischen Vierhügelgrau und rotem Kern, vor allem aber gelangen solche zum tieferen Vierhügelgrau der gleichen, teilweise auch, durch den Oculomotoriuskern hindurchziehend, der gesunden Seite. Möglicherweise handelt es sich hier um retrograd degenerierte Fasern des prädorsalen Bündels.

3. Dorsal und dorsolateral von der Verletzung (Fig. 17) gehen zahlreiche degenerierte Fasern aus. Am klarsten sind die Verhältnisse der

a) lateralen Schleife.

α) Diese endet zum größten Teil in dem unmittelbar über der Läsion liegenden, teilweise auch noch von ihr mitgetroffenen Kern der lateralen Schleife.

β) Ein weiterer Teil an Faserzahl und der Hauptsache nach auch im Faserkaliber dem vorgenannten nachstehend, endet im Ganglion des hinteren Vierhügels. Wahrscheinlich handelt es sich zum großen Teil um Kollateralen. Einzelne Fasern gelangen endlich auch in die dorsale Commissur der hinteren Vierhügel.

γ) Offenbar infolge der Mitverletzung des Kerns der lateralen Schleife sind auch Fasern degeneriert, die weiter nach oral bis in den inneren Kniehöcker gelangen. Man sieht sie von lateral her in denselben einstrahlen.

b) Medial von den Fasern der lateralen Schleife steigen solche auf in dicken Zügen. Es könnte sich dabei zu einem kleinen Teil um rückläufig degenerierte Bindearmfasern handeln. Die Hauptmasse hat jedenfalls andere Bedeutung. Sie begibt sich offenbar zur dorsaleren Vierhügelhaube und zwar zu dem dreieckigen Areal, das zwischen der lateralen Schleife, Grenzschicht des zentralen Höhlengraus, Haubenfaszikel und Bindearm gelegen ist. Hier sind deutliche Aufsplitterungen zu sehen. Solche Fasern steigen auch mit auf zum Ganglion des hinteren Vierhügels. In Frage kommen hier hauptsächlich die Verlängerung des Tractus spinalis auterolateralis und spinotectaler und spinothalamischer Bahn, endlich kürzere Fasern aus caudaleren Teilen der Formatio reticularis (centr. receptorium?), deren Endigung in der dorsalen Haubenregion, bzw. im Tectum vermutet werden darf.

c) Mit der lateralen Schleife oralwärts verlaufen nun offenbar noch solche, die dem dorsalen Teile der Hauptschleife angehören. Diese enden medial vom Corpus geniculatum in den caudalsten Teilen der ventralen Thalamuskern. Einzelne gelangen auch ventralwärts in die Substantia nigra.

d) Ventrolateral von der lateralen Schleife nach vorwärts verläuft endlich ein aus wenigen dicken Fasern bestehender Zug, der anscheinend in die Gansersche Commissur übergeht und jedenfalls neben dem III. Ventrikel aufsteigend in unseren Präparaten noch verfolgt werden kann.

4. Ventral und ventromedial von der Läsion sieht man von der Einstichstelle (Fig. 17) an Fasern etwa aus dem Bereich des Hauptschleifenareals in erst etwas diver-

¹⁾ Ebenso Wallenberg an der Taube.

gentem später wieder konvergentem Verlauf abwärts gegen die laterale Seite des Hirnschenkelfußes strahlen. Diese sammeln sich dorsal vom Pes^e pedunculi, umziehen ihn und die Substantia nigra dorsal in langgestrecktem Verlaufe bis zum medialen Rande und dann medial vom Pes pedunculi oralwärts. Sie kreuzen die Austrittsstelle des Nervus oculomotorius aus dem Mittelhirn und senken sich in das Corpus mammillare, in dessen laterales Ganglion sie in zuletzt rückläufiger Bahn eintreten. Es handelt sich zweifellos um den Pedunculus corporis mammillaris.

5. Schließlich sind von der Verletzungsstelle rückläufig degeneriert eine ganze Anzahl von Fasern der Forelschen ventralen Haubenkreuzung bzw. des rubrospinalen Bündels.

Verfolgt man nun die Läsion selbst oralwärts, so ergeben sich an derselben noch einige weitere aufsteigende Degenerationen, indem sie sukzessive andere Gebilde des Mittelhirns durchtrennt.

6. Aufsteigende Fasern in der Grenzschrift des zentralen Höhlengraus. In Betracht kommen retrograd degenerierte Elemente der mesencephalen Trigeminiwurzel, aufsteigende sensible Trigeminiwurzelfasern und Kollateralen, endlich Fasern, die die Grenzschrift nur als Durchgangspunkt benutzen aus den Haubenfaszikeln zum tiefen Grau des vorderen Vierhügels.

7. Fasern, die durch das hintere Längsbündel in der Höhe der hinteren Commissur in diese eintreten und zum hinteren Thalamuskern gelangen.

8. Faserzüge im zentralen Höhlengrau. Von dem oralsten Herdzipfel, der in diesem liegt, lassen sich Fasern auf kürzere Strecken dorsal- und medialwärts verfolgen.

Absteigende Fasern lassen sich nun ebenfalls von der Unterbrechung einzelner Faserzüge in verschiedenen Höhen ableiten.

1. Fasern in der Randschicht des zentralen Höhlengraus entsprechend der mesencephalen Trigeminiwurzel gelangen

a) absteigend in die austretende Wurzel.

b) Es ziehen solche weiter in die Brücke, entsprechend dem Probstischen Bündel.

2. Degeneriert sind Fasern der Meynertschen fontäneartigen Haubenkreuzung und daran anschließend des prädorsalen Längsbündels.

3. Fasern der Forelschen Kreuzung auch absteigend und solche des rubrospinalen Bündels bis ins Rückenmark, wo die queren Endäste zwischen Vorder- und Hinterhorn eindringen und sich anscheinend daselbst in der Sona intermedia grisea auflösen.

4. Fasern des Pawlow-Münzerschen Tractus tecto-pontinus.

5. Dicke Fasern, welche unmittelbar dorsal von der oralsten Brückenquerfaserung und vom Ganglion interpedunculare von einer Seite zur anderen hinüberziehen, Wallenbergs Commissur der Flocculi (vgl. auch Lewandowskys Kreuzung seines Tractus pontis ascendens.)

6. Fasern der Kleinhirnbrückenschenkel und des Gowerschen Stranges zum Kleinhirn.

7. Bindearm retrograd degeneriert.

8. Der Ramus descendens brach. conj. auf der nicht operierten Seite bis in den Nucl. reticularis tegmenti hinein (konform Thomas, Lewandowsky).

9. Kurze absteigende Fasern in die Gegend des Nucl. reticularis magnicellularis pontis. —

Wir fassen kurz einige Faserzüge zusammen, deren im caudalen Hirnteil gelegene Ursprungszellen als tigrolytisch besonders in Betracht kommen können.

1. Dorsales Längsbündel nur in seinem lateralen Anteil ganz vorn durchtrennt (Fig. 15).

2. Tract. fasciculorum Foreli (Fig. 16, 18).

3. Bindearm.

4. Schleife.

Als intakt sei hervorgehoben das Kleinhirn und die Region des dorsalen Längsbündels (in der Höhe des hinteren Vierhügels und der Brücke), bei deren Zerstörung Tigrolysen des Centrum receptorium der Formatio reticularis zu erwarten wären.

Für die Zelluntersuchungen ist nun unsere Abtrennung unmittelbar vor dem oralen Ende des Deiterschen Kernes zu weit caudal gefallen, da sich hier sicher in der Haube der hinteren Vierhügelgegend erhebliche Tigrolysen würden ergeben haben.

Es finden sich nun im ganzen nur wenige, aber dafür sehr charakteristische Zelldegenerationen in Pons und Oblongata, nämlich

1. Der Nucl. angularis nervi vestibularis, der in den oralsten Nißpräparaten eben noch erscheint, enthält eine ganze Anzahl klar degenerierter Zellen. Solche finden sich auf der operierten Seite reichlicher als auf der gesunden. Die Degeneration des Nucl. angularis erhält auch hier eine besondere Wichtigkeit durch die Intaktheit des Kleinhirns.

2. Der Kern der spinalen Trigeminiwurzel der gesunden Seite enthält in fast allen Schnitten einzelne degenerierte Zellen abwärts bis zum caudalen Ende des Facialiskernes. Es handelt sich hier um die mittelgroßen Elemente, welche medial der Substantia gelatinosa der Wurzel unmittelbar anliegen. Einzelne finden sich mehr medioventral, die meisten mediodorsal gelegentlich in Gruppen von zwei bis drei, meist aber einzeln liegend. Der Kern der anderen Seite ist intakt.

3. Der Facialiskern der gesunden Seite zeigt offenbar infolge peripherischer Nervenverletzung eine Reihe degenerierter Zellen.

4) Als intakt hervorzuheben ist die Formatio reticularis mit ihrem Centrum receptorium.

Sämtliche anderen Kerne bis hinab in die Höhe des caudalen XII. Kernes erwiesen sich als intakt. Der distalste Abschnitt der Oblongata mit dem größten Teil der Hinterstrangkerne konnte leider nicht mit bearbeitet werden. Im oralsten Abschnitt derselben waren Tigrolysen nicht zu erkennen, wohl aber eine Zellverarmung (Atrophie) auf der zur Verletzung gekreuzten Seite, entsprechend der Verletzung der medialen Schleife.

Literaturverzeichnis.

1. Kohnstamm, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Nach den Ergebnissen der kombinierten Degenerationsmethode. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. 1900.
2. — Zentrale Verbindungen der Vestibulariskerne. Verhandlungen d. Physiolog. Gesellsch. zu Berlin. 17. Januar 1908.
3. Kohnstamm u. Quensel, Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern usw. Neurol. Centralbl. 1908. 6.
4. — Studien zur physiolog. Anatomie des Hirnstammes. I. Der Nucl. loci coerulei usw. Journ. für Psychologie u. Neurologie. XIII. 1908.
5. — Zur Innervation der Augenbewegungen. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte, Köln 1908.
6. — Centrum receptorium der Formatio reticularis u. gekreuzt aufsteigende Bahn. II. Jahresversammlung d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. Bericht in der Deutschen Ztschr. f. Nervenheilkunde. 36. Bd. 1908.
7. Klimoff, Über die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Anatomie. 1899.
8. Lewandowsky, Unters. über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904.



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich¹⁾.

Diagnostische Assoziationsstudien.

XII. Beitrag:

Über körperliche Begleiterscheinungen assoziativer Vorgänge.

Von

H. Nunberg.

Einleitung.

Auf Anregung von Herrn Privatdozent Dr. Jung habe ich an einer Reihe von Versuchspersonen das Assoziationsexperiment ausgeführt, und einige der dabei stattfindenden psychophysiologischen Veränderungen des näheren untersucht.

Mit Gemütsbewegungen gehen bestimmte Veränderungen auf somatischem Gebiete einher, Bleuler²⁾ sagt z. B. von der Affektivität: „Gewisse Affekte spannen unsere Muskulatur, andere erschaffen sie, oder sie bewirken eine andere Verteilung der Spannung auf die verschiedenen Gruppen.“ Wenn jemand plötzlich sich verändert, blaß oder rot wird, seufzt, sich unruhig bewegt usw., vermuten wir, daß in ihm ein ganz bestimmter Prozeß sich abspielt, nämlich ein affektiver. Nach Bleuler²⁾ ist der Affekt „eine verallgemeinerte Reaktion“, nach Breuer und Freud³⁾ stellt diese Reaktion „eine ganze Reihe willkürlicher und unwillkürlicher Reflexe“ dar, „in denen sich erfahrungsgemäß die Affekte entladen.“ Eine solche „Reaktion“ kann anscheinend spontan auftreten, oder z. B. durch ein Gespräch oder ein gehörtes Wort hervorgerufen worden sein; sie kann bewußt verlaufen, wenn die auftauchenden Vorstellungen mit dem Ichkomplex⁴⁾ sich assoziativ verbinden, oder unbewußt bleiben, wenn sie diese Verbindung nicht eingehen. Da ein sogenannter „Komplex“ „die Gesamtzahl der auf ein bestimmtes gefühlbetontes Ereignis sich beziehenden Vorstellungen“⁵⁾ darstellt, und der Gefühlston nichts anderes ist als „ein affektiver Zustand, der begleitet ist von körperlichen Innervationen“⁶⁾, müssen besonders nach Komplexen solche Reaktionen entstehen.

Für eine Untersuchung der körperlichen Begleiterscheinungen bei Komplexen kommen zwei Methoden in Betracht, die eine ist die subjektive, die andere die

¹⁾ Arbeiten unter Leitung von Dr. C. G. Jung.

²⁾ Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. S. 7 u. 15. Halle a. S. 1906.

³⁾ Studien über Hysterie. S. 5. Leipzig und Wien 1895. (Neue Auflage 1908.)

⁴⁾ Jung versteht unter dem Ichkomplex „die Vorstellungsmasse des Ichs, welche wir uns von dem mächtigen und immer lebendigen Gefühlston des eigenen Körpers begleitet denken“. (Über die Psychologie der Dementia praecox, 1907). S. 45.

⁵⁾ Diagnost. Assoz.-Studien: I. Beitrag, Jung u. Riklin, „Untersuchungen der Assoziationen Gesunder“. S. 57.

⁶⁾ Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle a. S. S. 45.

objektive oder Ausdrucksmethode¹⁾. Die Versuchspersonen sind aber nicht immer imstande, sich über ihre eigenen intimsten Gefühlsvorgänge zu äußern oder sich an gefühlsbetonte Erlebnisse zu erinnern. Wir sind daher auf die Ausdrucksmethode angewiesen, der „an und für sich alle physischen Symptome zufallen, durch die sich die Gefühle und aus Gefühlen zusammengesetzte Gemütsbewegungen nach außen kundgeben“²⁾. Dieser objektiven Methode können wir das Assoziationsexperiment anreihen, wie es von Jung ausgearbeitet wurde.

Bei Komplexen treten beim Assoziationsexperiment in den Reaktionen gewisse Störungen auf in Form von verlängerter Reaktionszeit, Reproduktionsstörungen, Fehlreaktionen usw.³⁾. Solche Störungen nennt man „objektive Komplexmerkmale“; sie sind sichtbare Ausdruckserscheinungen der Komplexe und durch den diese begleitenden Gefühlston in gewissem Sinne bedingt. Bei unseren Versuchen unterschieden wir auf diese Weise die indifferenten von den komplexen Assoziationen, so daß diejenigen Reaktionen, die objektiv Störungen aufwiesen, in eine besondere Gruppe zusammengenommen wurden, während diejenigen, die keine der obigen Störungen aufwiesen, in eine andere Gruppe kamen. Später wurden noch unbewußt und bewußt komplexe Assoziationen unterschieden. Es sollte untersucht werden, ob beim Assoziationsexperiment für alle diese Gruppen ihnen eigentümliche äußere Veränderungen auftreten.

Zu diesem Zwecke verwendeten wir den Sommerschen Apparat für dreidimensionale Bestimmung von Zitterbewegungen, den Mareyschen Pneumographen und das Galvanometer.

I. Teil.

Versuche mit dem Sommerschen Apparat für Aufzeichnung dreidimensionaler Bewegungen.

Freud⁴⁾ sagt: „All unsere psychische Tätigkeit geht von (inneren oder äußeren) Reizen aus und endet in Innervationen.“ Martius⁵⁾ schreibt, daß „unwillkürliche Bewegungen bei psychischen Einwirkungen, denen etwa eine im Ruhezustande befindliche Versuchsperson ausgesetzt ist, nicht die Ausnahme, sondern die Regel sind. Sie erfolgen nicht bloß bei starken und plötzlichen Reizen, im Schreck, bei jeder Erwartung; es sind deren mit jeder Beobachtung, mit jeder Aufmerksamkeitsrichtung verbunden.“ Preyer⁶⁾ zeigte, daß die Hand lebhaft vorgestellte Figuren automatisch aufschreiben kann. Viele der unwillkürlichen Bewegungen der Hände entsprechen also oft bestimmten Vorstellungen. Diese Ausdrucksbewegungen können der experimentellen Untersuchung bis zu einem gewissen Grade durch den Sommerschen⁷⁾ Apparat zugänglich gemacht werden.

1) Wundt, *Psychologische Psychologie*. II. Bd. 5. Aufl. 1903.

2) Wundt, l. c. S. 267.

3) Siehe die Arbeiten von Jung: *Diagnostische Assoziationsstudien; Experimentelle Beobachtungen über das Erinnerungsvermögen*. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* XXVIII. Jahrg.

4) *Die Traumdeutung*. S. 315. 1900 (zweite Auflage 1909). Leipzig u. Wien.

5) *Beiträge zur Psychologie und Philosophie*. Bd. I. Heft 4. Leipzig 1905. „Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und Atmung durch psychische Reize.“ S. 431.

6) *Die Erklärung des Gedankenlesens*. Leipzig 1886.

7) Sommer, *Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden*. Berlin und Wien 1899.

Sommer¹⁾ schreibt: „Faßt man (dagegen)²⁾ die Physiognomik als einen Versuch in der allgemeinen Richtung einer Lehre vom Ausdruck auf, so wird man an Stelle einer Physiognomik im alten Stil die Ausdrucksbewegungen vor allem an der Stelle zu fassen suchen, wo sie einer Darstellung und Messung am leichtesten zugänglich sind. Dies scheint nun vor allem die menschliche Hand zu sein, welche neben dem Gesicht am deutlichsten durch ihre Bewegungsart die psychischen Zustände ausdrückt und dabei im Verhältnis zum Gesicht bei der verhältnismäßig einfachen Beschaffenheit der Gelenke eine experimentelle Untersuchung erlaubt.“ Auf die nähere Beschreibung des Apparates verweise ich auf das Buch von Sommer³⁾, wo sich auch eine Abbildung des Apparates befindet.

Hier soll nur das Prinzip desselben erwähnt werden, daß nämlich vermittels eines Hebelsystems und Äquilibrierungsapparates die Bewegungen der Hand in die drei Raumkomponenten zerlegt und durch Schreibvorrichtungen auf ein Kymographion übertragen werden. Am letzteren werden drei Kurven aufgezeichnet, von denen die oberste Stoß-, die mittlere Transversal- und die untere Vertikal- oder Druckbewegungen entspricht. Die Hand einer Versuchsperson wird in der von Sommer beschriebenen Weise am Apparat angebracht. Es werden nämlich der Zeige- und Mittelfinger an einer am Äquilibrierungsapparat befindlichen Platte befestigt, und der Arm im Ellbogengelenk unterstützt.

Gleich bei den ersten Versuchen zeigte es sich aber, daß der Apparat unerwünschte Nebenwirkungen hat. Erstens waren die Druck- und Stoßbewegungskurve sehr inkonstant, sie wichen beständig nach oben oder unten, vorn oder hinten sehr stark ab. Die Versuchsperson mußte deshalb fortwährend sehr aufpassen, um die Hand immer in derselben Lage zu erhalten. Es entstand dadurch eine sehr große Muskelspannung, und infolgedessen ging ein großer Teil der feinen unwillkürlichen Bewegungen verloren. (Eine Versuchsperson bekam sogar einen Krampf, da sie bestrebt war, die Hand durch das ganze Experiment hindurch in derselben Lage zu behalten.) Außerdem war die Haltung der Hand in sehr hohem Grade von der Willkür der Versuchsperson abhängig. Am konstantesten erschien noch die Transversalkurve, und es werden somit im folgenden nur Beobachtungen über Veränderungen an derselben mitgeteilt werden.

Was nun die Reizanbringung betrifft, so war sie die gewöhnliche, d. h. es wurde der Versuchsperson ein Wort zugerufen, auf das sie sofort reagieren mußte. Der Reiz- und Reaktionsmoment wurde vermittels eines Morse-Tasters am Kymographion markiert. Der Abstand beider Striche wurde nach Beendigung des Versuches in Sekunden ausgemessen. Es wurde noch am Kymographion eine Respirationkurve angebracht, da nach Martius⁴⁾ die Armbewegungen von den Thoraxbewegungen beeinflußt werden. Die Respirationswellen und die einzelnen Schwingungen an der Transversalkurve wurden vermittels eines Nonius ausgemessen. Vor Beginn eines jeden Versuches sind immer durch ein Lot alle Ausgangspunkte der einzelnen Kurven in eine Vertikale gebracht worden, da eine jede leichte Verschiebung dieser Kurven die Resultate beeinträchtigen könnten.

1) *ibid.* S. 95.

2) *Eingeklammert vom Verfasser.*

3) *ibid.* S. 97.

4) *Beitr. zur Psych. u. Phil.* I. c.

Zunächst wurden Ruhekurven aufgenommen, d. h. die Versuchsperson befand sich in einem solchen Zustande, in dem sie gar keinen Reizen ausgesetzt war. Es zeigte sich dabei, daß die einzelnen Schwingungen an der Transversalkurve parallel mit den Atmungswellen verlaufen, und daß einer jeden Atmungswelle eine Schwingung der Transversalkurve entspricht, außer an manchen Stellen, wo eine plötzliche Zuckung zu beobachten war. Im Ruhezustande hängen daher die Armbebewegungen bis zu einem gewissen Grade mit den Thoraxschwingungen zusammen. Unsere Ergebnisse stimmen also mit denjenigen von Martius¹⁾ überein, der dieselben Verhältnisse bei seinen Versuchen mit dem Plethysmographen fand.

Nun kam die Frage, ob dasselbe Verhältnis beim Assoziationsexperiment bestehen bleibt.

(Wir müssen aber im vornherein erwähnen, daß wir sehr große technische Schwierigkeiten hatten beim Bearbeiten der Kurven, da manche Schwingungen an der Transversalkurve so klein waren, daß es nur mit Mühe gelang, sie auszumessen. Die so erhaltenen Zahlen drücken daher nur annähernd die tatsächlichen Werte aus, was natürlich die Resultate beeinflussen mußte. Die Ergebnisse mit dem Sommersehen Apparat müssen also vorsichtig beurteilt werden.)

Es wurden daher an 6 Versuchspersonen je ca. 25 Assoziationen aufgenommen und die Größe der Atmungswellen mit denen der Schwingungswellen an der Transversalkurve verglichen. Die Versuche wurden, mit Ausnahme von zwei Versuchspersonen, je zweimal ausgeführt, in Pausen von 2 bis 3 Tagen. Es wurde übrigens in derselben Weise bei allen anderen Versuchen verfahren, von denen in dieser Arbeit die Rede sein wird. Erstens konnte man dadurch sehen, ob dasselbe Phänomen in beiden Versuchen bei derselben Person konstant vorkomme, ferner sollte damit bezweckt werden, daß die Experimentiererregung im zweiten Versuche abgeschwächt oder gar beseitigt werde. Jung und Peterson²⁾ weisen nämlich darauf hin, daß infolge der ungewohnten Situation, die durch das Experiment selbst bedingt wird, die Erregung eine so große war, daß die Reizworte nicht in ihrer vollen Bedeutung apperzipiert werden konnten, wodurch unvollkommene Assimilation und entsprechende Verarbeitung des gegebenen Reizwortes erfolgte. Dies störte natürlich das ganze Experiment, und es ist daher klar, daß im zweiten Versuche, wo bereits eine Angewöhnung an das Experiment stattgefunden hat, die untersuchten Veränderungen bedeutend typischer waren als im ersten. Und in der Tat konnte ein Nachlassen der Experimentiererregung im zweiten Versuche konstatiert werden, falls nicht zufällig eine vom Experiment selbst unabhängige Störung vorkam.

Bevor wir zur Besprechung der Versuche übergehen, sollen die mitzuteilenden Zahlen kurz erläutert werden. Die Amplituden der einzelnen Atmungswellen und Schwingungen der Transversalkurve wurden nach einem jeden Reize der Reihe nach ausgemessen, nach komplexen und indifferenten Assoziationen gesondert³⁾ zusammengestellt, und ihr arithmetisches Mittel berechnet. Die Zahlen in den Tabellen bezeichnen das arithmetische Mittel der Amplituden, in Millimetern aus-

¹⁾ Siehe l. c.

²⁾ Psycho-Physical Investigations with the Galvanometer and Pneumograph in Normal and Insane Individuals. (Brain, Part. CXVIII, Vol. 30. 1907.)

³⁾ Die Entscheidung, ob indifferent oder komplex, wurde durch das Fehlen oder Vorhandensein von „Komplexmerkmalen“ herbeigeführt.

gedrückt, die lateinischen Ziffern hingegen die Reihenfolge der Amplituden nach einer Assoziation. In den Figuren wurden diese Zahlen folgendermaßen graphisch dargestellt: jede einzelne Zahl, die die Größe einer Amplitude ausdrückt, sowohl derjenigen der Atmung, wie der Schwingungen der Transversalkurve, wurde in derselben Reihenfolge wie in der Tabelle in die einzelnen (Millimeter-) Quadrate eines Millimeterpapiers eingezeichnet, so daß die auf diese Weise gewonnenen Säulen die Größe der Amplituden darstellen. Da jedoch unsere Zahlen keine absoluten, sondern nur Vergleichswerte darstellen sollen, wurde von den Zahlen nur so viel in die Quadrate des Millimeterpapiers eingetragen, um den Vergleich der verschiedenen Amplituden anschaulich machen zu können.

Von den erwähnten Versuchen (6 Versuchspersonen) sollen zunächst die allgemeinsten Zahlen mitgeteilt werden, d. h. diejenigen Respirations- und Transversalkurven, die wir durch Zusammenrechnung der indifferenten mit den komplizierten erhielten:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	8,7	8,6	8,8	8,8	8,9	8,7	8,6
Transversalschwingungen	0,6	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,8

Wie die Tabelle zeigt, gehen die Atmungswellen mit den Transversalschwingungen, außer der ersten und letzten Welle, parallel, d. h. einer tieferen Respiration folgt eine stärkere Armbeugung. Bis zu einem gewissen Grade ist also die Stärke der Armbeugungen von der Atmungstiefe abhängig.

Daß von diesen Durchschnittswerten individuelle Abweichungen vorkommen, ist ganz natürlich, wir finden aber unter den Individualzahlen auch solche, die die gefundene Regel in ganz besonderem Maße bestätigen, und zwar:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	13,2	14,1	13,4	13,6	13,9	15,3	12,1
Transversalschwingungen	0,8	1,1	0,6	0,6	1,0	0,3	0,5

Hier stimmen alle Wellen überein, außer der sechsten, deren Amplitude sehr klein im Gegensatz zur sehr großen Atmungsamplitude ist.

Wie verhalten sich nun diese motorischen Ausdrucksbewegungen nach indifferenten und komplizierten Assoziationen?

Nach indifferenten Reizen sind die Veränderungen an der Transversal- und Atmungskurve folgende:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	8,1	8,5	8,5	8,6	8,5	8,3	8,6
Transversalschwingungen	0,5	0,5	0,8	0,8	1,0	0,8	0,7

} Fig. 1.

Der Parallelismus ist hier sehr wenig ausgesprochen. Beim Betrachten der Figur scheint jedoch im Niveauperlauf beider Kurven eine gewisse Ähnlichkeit zu bestehen.

Nach komplexen Reizen sehen beide Kurven folgendermaßen aus:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	8,6	8,6	9,4	8,7	8,8	8,9	8,3
Transversalschwingungen	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,8	0,9

} Fig. 2.

Wenn nach indifferenten Reizen wenigstens noch an manchen Stellen und im Niveauperlauf beider Kurven eine gewisse Ähnlichkeit zu beobachten ist, so findet

nach komplexen Assoziationen, außer den ersten zwei Wellen, die aber nichts sagen, nicht nur keine Übereinstimmung, sondern gerade das Gegenteil statt.

Das größte Abhängigkeitsverhältnis der Armbewegungen zu der Atmung besteht im Ruhezustande, das geringste bei Komplexen. Daß die Indifferenzkurve auch Abweichungen zeigt, wäre vielleicht darauf zurückzuführen, daß beim Assoziationsexperiment eine psychische Tätigkeit stattfindet. Die indifferenten Reizwörter können als schwache und kurzdauernde Reize betrachtet werden, die Veränderungen des psychischen Zustandes bewirken, und „die geistigen Prozesse einfachster Art erweisen sich schon als Tätigkeitserscheinungen“¹⁾. Diese Tätigkeitserscheinungen äußern sich natürlich in veränderter Innervation. Außerdem kommt noch in Betracht, was vielleicht noch wichtiger ist, daß unter den indifferenten Reaktionen wahrscheinlich sich mehrere Komplexe befinden. Die Reizwörter folgten sich nämlich in unseren Versuchen nach verhältnismäßig langen Pausen, denn es mußte abgewartet werden, um die Veränderungen an den Kurven sehen zu können. Die Versuchsperson konnte sich infolgedessen in den Pausen

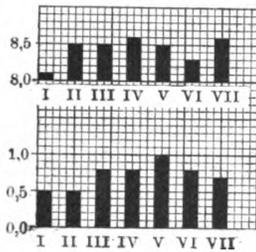


Fig. 1.

erholen und auf das neue Reizwort sich wieder einstellen. Dadurch ging der Einfluß des perseverierenden Gefühlstones der vorhergehenden auf die folgende Reaktion verloren, so daß wahrscheinlich einige kritische Reaktionen unter den indifferenten sich finden. Wir haben gesehen, daß nach

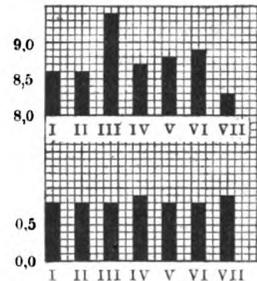


Fig. 2.

Komplexen die Übereinstimmung im Verlaufe der Atmungs- und Transversalkurve aufgehoben ist, es ist daher möglich, daß einige Komplexe die Indifferenzkurve beeinflussen.

Nach diesen Auseinandersetzungen wäre daher der Schluß berechtigt, daß bei Komplexen die Bewegungen der Hand sich anders verhalten als nach indifferenten Reizen, und zwar in dem Sinne, daß bei Komplexen die Armbewegungen weniger von den Thoraxschwingungen abhängig sind als im Ruhezustande.

Zum Schluß wollen wir noch eine Individualkurve anführen:

1. bei indifferenten Reizen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	3,0	3,5	3,5	3,2	3,5	3,4	3,7
Transversalschwingungen	0,9	1,6	2,6	2,7	2,7	2,4	2,9

2. bei komplexen Assoziationen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Atmungswellen	4,5	4,5	4,5	4,7	3,3	4,0	3,4
Transversalschwingungen	1,5	0,8	1,6	1,6	0,8	1,1	2,4

Bei indifferenten Reizen ist der Parallelismus vorhanden, bei Komplexen ist er fast vollständig aufgehoben.

¹⁾ Martius, l. c. S. 512.

Wir haben gesehen, daß zwischen indifferenten Assoziationen und Komplexen in bezug auf ihre Ausdrucksbewegungen im allgemeinen ein Unterschied besteht. Nun wollen wir sehen, ob auch in der Intensität dieser Bewegungen eine Differenz besteht.

Hier sollen die Schwingungen an der Transversalkurve bei indifferenten Reizen und komplexen Assoziationen untereinander verglichen werden.

Wir gehen wieder von den allgemeinsten Zahlen aus. Sie stellen das arithmetische Mittel der Amplituden dar, das gewonnen wurde nach Zusammenrechnung aller Wellen.

Das arithmetische Mittel dieser Amplituden an der Transversalkurve beträgt bei:

1. indifferenten Reizen 0,5 mm auf eine Assoziation,
2. komplizierten „ 0,7 „ „ „ „

Dieses Verhältnis findet sich bei 5 Versuchspersonen. Bei 3 Personen, mit welchen je zwei Versuche aufgenommen wurden, kommt es in beiden Versuchen vor.

Nur eine Versuchsperson zeigt eine Ausnahme, und zwar:

1. bei indifferenten Reizen 2,2 mm auf eine Assoziation,
2. „ komplizierten „ 1,6 „ „ „ „

Wegen Mangels an Material kann leider dieses widersprechende Verhalten nicht näher diskutiert werden. Ob dies ein Affekttypus oder nur durch die Versuchsanordnung bedingter Ausnahmefall ist, muß daher dahingestellt bleiben. Das Merkwürdige und Beachtenswerte dabei ist aber, daß dasselbe Phänomen bei dieser Versuchsperson in beiden Experimenten auftritt.

Von 6 Versuchspersonen zeigen fünf stärkere Bewegungen der Hände bei komplexen Assoziationen, während eine schwächere Bewegungen.

Die erste beste Individualeurve der ersten Gruppe zeigt dasselbe Verhalten (d. h. in diesem Falle stärkere Innervationen):

	I	II	III	IV	V	VI	VII
1. bei indifferenten Reizen	0,5	0,3	0,4	0,6	0,4	0,3	0,3
2. „ komplizierten „	1,3	1,8	1,4	1,1	1,5	0,6	1,4

Bei Komplexen sind daher die unwillkürlichen Armbewegungen andere als bei indifferenten Reizen. Dies weist auf einen veränderten Innervationszustand hin.

Binswanger¹⁾ berichtet, daß beim Assoziationsexperiment oft unwillkürliche Bewegungen entstehen, die große galvanische Ausschläge hervorrufen, da sie größtenteils von starken Gefühlstönen begleitet sind. Schon an der Ruhekurve sahen wir eine Zuckung; auch beim Assoziationsexperiment beobachteten wir solche einzelne Stöße an den Kurven. Diese Stöße traten ganz unwillkürlich auf und verliefen scheinbar regellos.

Es lag deshalb die Frage nahe, ob sich hier nicht doch eine Regelmäßigkeit herausfinden ließe.

¹⁾ Diagnostische Assoziationsstudien, Beitr. XI. Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment.

Zu diesem Zweck wurden die einzelnen Stöße nach jeder Assoziation abgezählt und der Durchschnitt dieser Zahlen berechnet. Es wurde auch versucht, die Intensität der Stöße zu messen, es ergab sich aber nichts Gesetzmäßiges.

Der Durchschnitt der einzelnen Stöße beträgt bei 6 Versuchspersonen nach:

1. indifferenten Reizen 1,9 Stöße auf eine Assoziation,
2. komplizierten „ 2,2 „ „ „ „

dagegen bei 3 Versuchspersonen, nach:

1. indifferenten Reizen 2,2 Stöße auf eine Assoziation,
2. komplizierten „ 1,1 „ „ „ „

Das Bemerkenswerte dabei ist, daß bei jeder Versuchsperson, wo nur 2 Versuche gemacht wurden, in beiden dasselbe Phänomen auftritt, außer bei einer einzigen unter den ersten 6 Versuchspersonen. Bei dieser sind im ersten Versuche nach komplexen weniger Zuckungen vorhanden, im zweiten mehr als nach indifferenten Reizen.

Ein Beispiel wird diese Verhältnisse am besten illustrieren:

1. Erster Versuch:

bei indifferenten Reizen 1,0 Stöße, bei komplexen 2,0 Stöße.

2. Zweiter Versuch:

bei indifferenten Reizen 1,7 Stöße, bei komplexen 2,8 Stöße.

Es gibt zwei Typen, die bei Komplexen verschieden reagieren. Der eine zeigt im Affekte eine gesteigerte Erregbarkeit; der andere ist im Affekte gehemmt. Über solche Typen schreibt Bleuler¹⁾: „Viele Menschen, die ungefähr dem klassischen Sanguiniker gleichzusetzen sind, reagieren auf Gefühlseindrücke rasch und intensiv; der Affekt verfliegt bald wieder. Wenn der Sturm vorüber ist, sind die Leute wie vorher. Es ist, wie wenn sie durch die äußere Reaktion, durch das Jauchzen, Schimpfen, Dreinschlagen den Affekt „abreagiert“ hätten. Muß der Affekt entgegen der natürlichen Disposition unterdrückt werden, so führt er wahrscheinlich gerade hier, unter bisher noch nicht definierbaren Umständen, zu Verschiebungen und Konversionen im Sinne der pathologischen Reaktion Freuds; nachträgliches Abreagieren kann dann unter Umständen das Krankheitssymptom, das aus einem „konvertierten“ Affekt besteht, heilen.“

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so sehen wir beim Assoziationsexperiment eine Reihe von Veränderungen der psychomotorischen Innervation, die vom Ruhezustande abweichen, nämlich:

1. Das Abhängigkeitsverhältnis der Armbewegungen von den Thoraxschwingungen scheint bei Komplexen aufgehoben zu sein.
2. Die Ausdrucksbewegungen an den Händen sind bei komplizierten Reizen stärker (mit einer Ausnahme) als bei indifferenten.
3. Die Frequenz der einzelnen unwillkürlichen Zuckungen ist einmal bei Komplexen geringer, das andere Mal größer. Dieses eigentümliche Verhalten läßt an zwei Typen denken.

¹⁾ Affektivität usw. S. 25.

II. Teil.

Atmung.

Affekte kommen kaum ohne respiratorische Veränderungen vor¹⁾. Die Atemmuskulatur ist zwar zum Teil willkürlich innerviert, unter gewöhnlichen Umständen vollzieht sich aber die Atmung unwillkürlich²⁾. Wundt³⁾ sagt über körperliche Begleiterscheinungen der Gefühle, daß sie nur dann einen Wert als objektives Merkmal von Gefühlsvorgängen haben, wenn die subjektive Beobachtung das Vorhandensein von Gefühlen bestätigt. Der folgende Satz aber lautet: „Immerhin lehrt die Erfahrung, daß Spuren von Gefühlen der subjektiven Beobachtung entgegen können . . .“ Durch das Assoziationsexperiment haben wir die Möglichkeit, gefühlsbetonte Komplexe diagnostizieren zu können. Wenn daher ein Komplex diagnostiziert wird, so wird damit auch der ihn begleitende Gefühlston diagnostiziert.

Wir wollen nun sehen, wie sich die Atmung beim Assoziationsexperiment verhält.

Es soll hier schon vorausgeschickt werden, daß das Aussprechen des Reaktionswortes die Atmung wenig beeinflußt⁴⁾, wahrscheinlich weil die Atmungs- mit der Sprachtätigkeit fest assoziiert ist⁵⁾. Bei der Atmung ist die Spannung der Kehlkopfmuskeln und Stimmbänder eine andere in der In- als in der Expiration. Diese Veränderungen sind nicht passive, sondern durch aktive Innervation zustandekommene⁶⁾.

Bevor wir zu den eigenen Versuchen übergehen, wollen wir uns zunächst die Resultate der bisherigen Arbeiten ansehen.

Mosso⁷⁾ ist bei Reizung der Sinnesorgane zu keinen befriedigenden Resultaten bezüglich der Atmungsveränderungen gekommen.

Delabarre⁸⁾ fand, daß bei Aufmerksamkeit die Atmung an Tiefe und Häufigkeit zunimmt, bei geistiger Tätigkeit jedoch abnimmt.

Lehmann⁹⁾: Konzentration der Aufmerksamkeit bewirkt unregelmäßige Atmung. Stark unlustbetonte Empfindungen sind von einem Stocken der Atmung begleitet, worauf einige tiefe und unregelmäßige Atemzüge folgen. Lustreize bewirken eine Vergrößerung der Atemtiefe.

Mentz¹⁰⁾: Bei akustischen Reizen tritt zugleich mit der Empfindung meist eine Verlängerung der Atmung ein, die jedoch bei einiger Dauer des Reizes wieder abnimmt. Bei unwillkürlicher Aufmerksamkeit tritt meist eine Atemverlängerung

1) Wundt, Phys. Psychologie. Bd. II. S. 271. 5. Aufl. Leipzig 1903.

2) *ibid.* S. 361.

3) *ibid.* S. 271.

4) Minne mann, Beiträge zur Psych. u. Philos. Bd. I. Heft 4. Atmung und Puls bei aktuellen Affekten.

5) Jung und Peterson, Psycho-Physical Investigations with the Galvanometer and Pneumograph in Normal and Insane Individuals. (Brain, Part. CXVIII, Vol. 30. 1907.)

6) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1905.

7) Diagnostik des Pulses in bezug auf die lokalen Veränderungen desselben. Leipzig 1879. Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

8) Revue Philosophique, Bd. 33. 1892.

9) Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Übersetzt von F. Bendixen I. Teil. Leipzig 1899.

10) Wundt, Philos. Studien. Bd. XI. 1895. Über die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung.

ein, bei willkürlicher vielfach Atmungsverkürzung. Ferner untersuchte er Affekte und fand, daß bei Affekten meist eine Atemverlängerung eintritt. Mit zunehmender Stärke der Affekte tritt eine zunehmende Atemhöhe oder Tiefe ein. Er fand auch einen Wechsel der Atemform nach verschiedenen Affekten.

Zoneff und Meumann¹⁾: Bei der „sinnlichen“ Aufmerksamkeit wird die Atmung fast vollständig gehemmt, bei der „intellektuellen“ nur partiell oder gar nicht. Gleich nach der Reizung nimmt die Atmung in der Nachwirkung an Tiefe zu. Mit der Beschleunigung der Atmung geht die Verflachung parallel. Bei unwillkürlicher Konzentration der Aufmerksamkeit tritt Hemmung der Atmung ein. Ferner hängen die Atemveränderungen von der Adaptationsfähigkeit der Aufmerksamkeit ab. Bei Lustzuständen tritt Atembeschleunigung und Verflachung ein. Bei Unlust ist die Atmung vertieft und verlangsamt. Alle Gefühlsreaktionen rufen mehr Veränderungen an der thorakalen als abdominalen Atmung hervor.

Gent²⁾: Bei kurzdauerndem Spannungszustand ist die Atmungskurve, außer minimaler Abflachung, kaum verändert, dasselbe bei chronischen Spannungsgefühlen. Während psychischer Arbeit ist die Atemkurve etwas flacher und gedehnt, erreicht aber ihre alte Höhe oder übersteigt sie nach Vollendung der Arbeit. Unter Erregungsgefühl wird die Atmung flacher, beschleunigt und unregelmäßig. Außerdem untersuchte er verschiedene Affekte und bediente sich hierzu der Reproduktionsmethode. Er fand: Bei exzitierenden Affekten ist die Atmung unregelmäßig, deutlich gegen die Normalkurve vertieft und beschleunigt; sie wird aber auch bisweilen flach und oberflächlich. Bei lustvollen Affekten ist die Atmung frequenter, oft flacher und oberflächlicher, die Atmungsgröße wechselt mehrfach. Bei exzitierenden und deprimierenden Unlustaffekten ist die Atmung unregelmäßig, meistens flacher und verlangsamt der Normalkurve gegenüber.

Martius³⁾: Bei geistiger Tätigkeit beschleunigt sich die Atmung im Vergleich zum Ruhezustande, dabei nehmen die Atmungsschwankungen an Höhe ab. Weder Lust noch Unlust zeigen etwas Charakteristisches in den Symptomen, so daß sie sich nicht voneinander unterscheiden. Es gibt einen Affekttypus, welcher gegenüber dem Ruhezustande durch eine größere Langsamkeit der Puls- und Atmungstätigkeit gekennzeichnet ist.

Minnemann⁴⁾: Bei starker Erregung ist die Atmung beschleunigt und vertieft. Bei starken Affekten ist die Atmung unregelmäßig. Am regelmäßigsten verläuft sie im Ruhezustande der Norm. Normalkurve ist überhaupt ein relativer Begriff. Es gibt große individuelle Differenzen in dem Verhalten verschiedener Versuchspersonen gegenüber Affektreizen. Sprechen beeinflußt die Atmung wenig.

Wir gehen nun über zu den eigenen Versuchen. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie bei den Versuchen von Jung mit Peterson und Ricksher⁵⁾. Ich

1) Wundt, Philos. Studien. Bd. XVIII. 1902. Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge bei Atem und Puls.

2) Wundt, Philos. Studien. Bd. XVIII. 1902. Volumpulskurven bei Gefühlen und Affekten.

3) l. c.

4) l. c.

5) Jung and Peterson, l. c. — Jung and Ricksher: Further Investigations on the Galvanic Phenomenon and Respiration in Normal and Insane Individuals. The Journal of Abnormal Psychology. Vol. II, Nr. 5.

kann mich daher hier kurz fassen. Es wurde ein Mareyscher Pneumograph um den Thorax festgebunden und die Respirationsbewegungen wurden auf ein ruhig laufendes Kymographion registriert. Die Ausmessung und Berechnung der Amplituden der Atmungswellen erfolgte in der auf S. 104, 105 und 106 beschriebenen Weise.

Die Versuche wurden an 14 Versuchspersonen, an jeder Person zweimal ausgeführt, und jedesmal wurden ca. 25 Assoziationen aufgenommen.

Betrachtet man die Atemkurve nach indifferenten Assoziationen, so beträgt das arithmetische Mittel der Amplituden sämtlicher Atmungswellen in beiden Versuchsreihen zusammen:

I	II	III	IV	V	VI	VII
11,4	11,7	12,1	12,2	12,4	12,2	12,3 ¹⁾

(vgl. Fig. 3).

Die erste Respiration nach dem Reizwort ist, im Vergleich zu allen anderen, am kleinsten. Alle folgenden Amplituden wachsen bis zur sechsten, die plötzlich

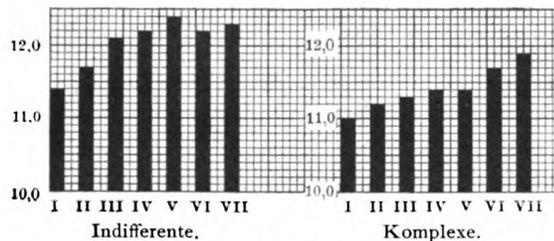


Fig. 3.

kleiner wird, und werden mit dem nächsten tieferen Atemzuge wieder größer. Nach der Reizung nimmt in der Nachwirkung die Atmung an Tiefe zu²⁾.

Die Unregelmäßigkeit im Verlauf der Kurve nach dem fünften Atemzuge wäre vielleicht darauf zurückzuführen,

daß sich wahrscheinlich unter den indifferenten einige komplexe Assoziationen befinden. (Siehe S. 7.) Es können aber auch andere Momente eine Rolle spielen.

Wie verläuft nun die Atmung bei komplexen Assoziationen?

Das arithmetische Mittel der Amplituden in beiden Versuchsreihen beträgt:

I	II	III	IV	V	VI	VII
11,0	11,2	11,3	11,4	11,4	11,7	11,9
(Indifferente . 11,4	11,7	12,1	12,2	12,4	12,2	12,3)

(vgl. Fig. 3).

Werden beide Kurven untereinander verglichen, so ist der Verlauf der Atmung fast der gleiche: sofort nach dem Reizwort ist die Amplitude im Vergleich zu den folgenden am kleinsten, in der Nachwirkung nimmt die Atmung an Tiefe zu. Daneben aber besteht ein auffallender Unterschied, nämlich die Atmungskurve bei komplexen Assoziationen ist gegenüber derjenigen bei indifferenten Assoziationen deutlich erniedrigt. Der Durchschnitt der sieben Amplituden nach indifferenten Reizen beträgt 12,0 mm, und nach komplizierten nur 11,4 mm. Infolge der oberflächlichen und gepreßten Atmung bei komplexen Assoziationen ist auch das Durchschnittsvolumen der in- und exspirierten Luft geringer.

¹⁾ Daß diese Zahlen mit denen auf S. 106 nicht übereinstimmen, ist dadurch zu erklären, daß hier mehr und andere Versuchspersonen waren. Da die Atmungsgröße individuell sehr schwankend ist, so ist demnach der Durchschnitt bei verschiedenen Versuchspersonen ein verschiedener.

²⁾ Zoneff u. Meumann, l. c.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß bei psychischer Tätigkeit die Atmung oberflächlicher wird. Zoneff und Meumann¹⁾ führen diese Abflachung auf die Wirkung der Aufmerksamkeit zurück, Gent²⁾ auf die Wirkung von Spannungszuständen. Nun ist aber die Aufmerksamkeit von Spannungszuständen begleitet. Nach Bleuler³⁾ ist auch die Aufmerksamkeit nichts anderes als eine Seite der Affektivität. Bei unserem Assoziationsexperiment haben wir es mit Komplexen zu tun, d. h. mit Vorstellungen, die durch einen Affekt zusammengehalten sind. Jung und Riklin⁴⁾ sagen: „Wir fassen die Aufmerksamkeit als einen an Assoziationskomplexen auftretenden und in letzter Linie durch muskuläre Spannungen charakterisierten Zustand auf, welcher zum betonten Komplex den psychophysischen Hintergrund liefert.“

Wir wollen nun weiter gehen und sehen, ob dieses Verhalten der Atmungskurve bei komplexen Assoziationen gegenüber der Kurve bei indifferenten Assoziationen in beiden Versuchsreihen dasselbe bleibt. Das arithmetische Mittel der Amplitude bei

a) indifferenten Reizen in der:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
I. Versuchsreihe .	12,2	12,2	12,8	13,1	13,1	12,7	12,8
II. „ .	10,7	11,3	11,4	11,3	11,7	11,7	11,9

b) komplizierten Reizen in der:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
I. Versuchsreihe .	11,4	11,8	12,1	12,0	11,8	12,2	12,4
II. „ .	10,7	10,6	10,6	10,8	11,0	11,3	11,5

Der Verlauf der Atmungskurven ist in den zweiten Versuchsreihen ein ähnlicher wie früher, ebenso das Verhalten der Atmungskurve bei indifferenten Assoziationen zu derjenigen bei komplexen. In der zweiten Versuchsreihe ist aber die Atmung ebensowohl bei komplexen wie bei indifferenten Assoziationen nicht so tief wie in der ersten.

Unsere Versuchspersonen waren an das Experiment nicht gewöhnt, sie gaben sich meist nicht gerade gern dem Experimente hin, die Erregung war daher in der ersten Versuchsreihe größer als in der zweiten. (Siehe S. 105.) Gent⁵⁾ kam zu dem Resultate, daß bei exzitierenden Affekten die Atmung deutlich gegenüber der Normalkurve vertieft ist. Minnemann⁶⁾ fand Ähnliches, indem er sagt, daß bei bestehender starker Erregung die Atmung vertieft ist. Bei bestehender Erregung ist die Atmung verstärkt, und die angeregten Komplexe bewirken eine Abflachung der Atmung, so daß diese letztere Eigenschaft der komplexen Assoziationen bei Erregung nicht aufgehoben zu sein scheint. Eine Ausnahme von dieser Regel wird weiter unten besprochen werden.

Die Regel würde demnach lauten, daß bei komplexen Assoziationen eine Verflachung der Atmung stattfindet. Wie bereits erwähnt, gibt es aber

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) Diagnostische Assoziationsstudien. I. Beitr. S. 103.

5) l. c.

6) l. c.

Ausnahmen; 5 Versuchspersonen zeigen nämlich in der ersten Versuchsserie bei komplexen Assoziationen eine vertiefte Atmung. Das arithmetische Mittel der Amplituden bei diesen Versuchen beträgt bei:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
a) indifferenten Reizen .	10,5	10,7	11,4	11,5	11,5	11,4	11,4
b) komplexen „ .	11,0	12,2	12,2	11,7	11,9	11,9	12,2

Diese 5 Versuchspersonen zeigen starke Komplexkonstellation, indem im Durchschnitt auf 19 komplexe 10 indifferente Assoziationen kommen. Dieselben Versuchspersonen haben im zweiten Versuche 13 komplexe auf 12 indifferente Assoziationen. Bei den übrigen Versuchspersonen sind im ersten Versuche 14 komplexe auf 10 indifferente Assoziationen vorhanden, während im zweiten 13 auf 11. Diese starke Komplexkonstellation in den ersten 5 Experimenten dürfte auf große Erregung hinweisen. (Diskussion siehe S. 117.)

Die Übergänge zwischen „bewußt“ und „unbewußt“ sind zwar fließend¹⁾, es läßt sich aber nicht leugnen, daß manche, zum großen Teil aktuelle Komplexe unter Umständen eine solche Stärke und Deutlichkeit annehmen, daß sie leicht als bewußt abgegrenzt werden können. Zwecks Abgrenzung bewußt komplexer Assoziationen von unbewußt komplexen wurde folgendermaßen verfahren: Nach Beendigung des Experimentes wurde die Versuchsperson gefragt, ob ihr jeweils bei komplexen Assoziationen etwas Bestimmtes eingefallen sei, ob sie sich an ein für sie wichtiges Ereignis erinnerte usw. Diejenigen Reaktionen, welche objektive Komplexmerkmale aufwiesen, und bei denen eine dieser Angaben gemacht wurde, zählten wir zu den bewußt komplexen Assoziationen. Alle anderen und auch solche, bei denen die Angaben nicht ganz sicher waren, gingen unter die Rubrik der unbewußt komplexen Assoziationen. Unter den bewußt komplexen Assoziationen befinden sich daher nur solche, die ganz deutlich bewußt waren, während unter den unbewußten wahrscheinlich einige von den ersteren vorhanden waren, sowie Perseverationen von ersteren.

Der Verlauf beider Atmungskurven ist ein charakteristischer für die bewußt wie unbewußt komplexen Assoziationen.

Das arithmetische Mittel der Amplituden bei unbewußt komplexen Assoziationen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
	10,5	11,2	11,4	11,4	11,2	11,7	11,7. Fig. 4.
(Indifferenzkurve	11,4	11,7	12,1	12,2	12,4	12,2	12,3. Fig. 3.)

Was zunächst den Verlauf dieser Kurve angeht, so ist er demjenigen der gemeinsamen Komplexkurve ziemlich ähnlich. Das wird dadurch zu erklären sein, daß die unbewußt komplexen Assoziationen die letztere stärker beeinflussen konnten als die bewußt komplexen, indem auf 239 unbewußt komplexe Assoziationen nur 111 bewußt komplexe fallen. Im übrigen ist der Verlauf demjenigen der Indifferenzkurve (vgl. oben) gleich. Es besteht aber ein erheblicher Unterschied, und zwar in

¹⁾ Freud, Die Traumdeutung.

der Atmungsgröße. Fast alle Amplituden sind hier kleiner als in Fig. 3. Ferner ist der Verlauf unregelmäßiger als in den früheren Kurven. Der erste Atemzug ist sehr gepreßt; auch die Entspannung der Atmung ist in der Nachwirkung am Ende der Atmungsperiode eine intensivere, d. h. die Atmungstiefe nimmt ver-

hältnismäßig gegen Ende stärker zu. Die Differenz zwischen dem ersten und letzten Atemzuge in der Amplitudengröße beträgt bei unbewußt komplexen Assoziationen 1,2, während sie nach indifferenten Assoziationen nur 0,9 mm beträgt. Die Nachwirkung ist daher bei unbewußt komplexen Assoziationen stärker. Das arithmetische Mittel aller 7 Amplituden beträgt bei indifferenten Assoziationen 12,0 und bei unbewußt komplexen 11,3.

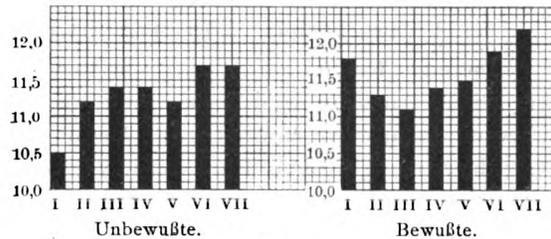


Fig. 4.

Wenn beide Versuchsreihen gesondert betrachtet werden, äußern sich die unbewußt komplexen Assoziationen in der Atmung auf ähnliche Weise. Das arithmetische Mittel der Amplituden in der:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
I. Versuchsreihe	10,8	11,8	12,0	11,7	11,1	12,3	12,1
II. „	10,2	10,7	10,8	11,2	11,3	11,2	11,3

Was Verlauf und Atmungsgröße anbetrifft, so sind sie die gleichen wie in Fig. 4. Die zweite Versuchsserie zeigt aber kleinere Amplituden als die erste. Dies dürfte auf die größere Experimentiererregung im ersten Versuche zu beziehen sein. (Siehe S. 105, 113 und 114.) Ferner ist der Verlauf, besonders im ersten Versuche, sehr unregelmäßig. Es könnten hier zwei Faktoren eine Rolle spielen: Zunächst im ersten Versuche die starke Experimentiererregung; ferner befinden sich wahrscheinlich, wie bereits erwähnt, unter den unbewußt komplexen Assoziationen einige bewußtseinsfähige, welche die Atmungskurve beeinflussen könnten. Diese Vermutung wird dadurch bestätigt, daß in der zweiten Versuchsserie die Kurve viel regelmäßiger verläuft, und daß beide Atmungskurven bei bewußten komplexen Assoziationen fast parallel verlaufen. (Siehe unten.)

Eine Versuchsperson, die nur drei ganz sicher bewußt komplexe Assoziationen hatte, dafür aber mehrere unsichere, die deshalb den unbewußt komplexen angereicht werden mußten, zeigt ebenfalls denselben Verlauf in der Atmung bei unbewußt komplexen Assoziationen. Das arithmetische Mittel der Amplituden beträgt bei dieser Versuchsperson bei unbewußt komplexen Assoziationen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
	9,7	15,0	15,3	15,7	14,2	15,2	15,8
(Indifferenzkurve	11,8	14,6	16,9	16,4	17,5	16,7	18,4)

Aus diesen Versuchen folgt, daß die unbewußt komplexen Assoziationen hemmend auf die Atmung einwirken.

Nun kommen wir zu den bewußt komplexen Assoziationen. Arithmetische Mittel der Amplituden beider Versuchsserien beträgt:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	
	11,8	11,3	11,1	11,4	11,5	11,9	12,2.	Fig. 4.
(1. Indifferenzkurve	11,4	11,7	12,1	12,2	12,4	12,2	12,3.	Fig. 3.)
(2. Unbew. kompl.	10,5	11,2	11,4	11,4	11,2	11,7	11,7.	Fig. 4.)

Die erste Respiration ist eine sehr tiefe, dann folgt eine Hemmung, die mit dem dritten Atemzug sogar stärker wird, als die an der entsprechenden Stelle bei unbewußt komplexen Assoziationen, worauf eine umso größere Entspannung erfolgt; die Atmung wird am Ende so tief wie bei indifferenten Assoziationen. In der ersten Hälfte verläuft die Atmung bei bewußt komplexen Assoziationen ganz anders als bei unbewußt komplexen; es erfolgt nämlich bei den letzteren sofort nach dem Reizwort eine Hemmung, während hier der Hemmung ein tiefer Atemzug vorangeht. Wir haben gesehen, daß bei starker Erregung die Atmung vertieft wird. Nach ZONEFF und MEUMANN¹⁾ verstärkt Unlust die Atmungstätigkeit. Wenn ein bewußter Komplex getroffen wird, erfolgt Erregung, die von Unlust begleitet ist, was die subjektive Beobachtung gelegentlich bestätigen kann. Die Gefühlsbetonung solcher Komplexe ist sehr stark, die auftauchenden Vorstellungsmassen nehmen die Aufmerksamkeit in Beschlag, die ihre Wirkung in Form der folgenden Hemmung äußert; der durch die Aufmerksamkeit hervorgerufene Zustand bildet „den psychophysischen Hintergrund für den betonten Komplex“²⁾. (Siehe S. 113.) Der Verlauf der Atmung ist daher bei bewußt komplexen Assoziationen ein anderer als bei unbewußten, und wir können mit FREUD³⁾ sagen, „daß Erregungen, deren zugehörige Vorstellungen der Bewußtseinsfähigkeit ermangeln, anders aufeinander einwirken, anders verlaufen und zu anderen Äußerungen führen, als die von uns ‚normal‘ genannten, deren Vorstellungsinhalt uns bewußt wird“.

Bei unbewußt komplexen Assoziationen ist die Atmungskurve gegenüber der der indifferenten Assoziationen gehemmt, ebenso ist es aber auch bei bewußt komplexen Assoziationen, denn der Durchschnitt der gesamten 7 Amplituden beträgt bei den letzteren 11,5 (bei indifferenten Assoziationen 12,0, bei unbewußt komplexen 11,3). Daß diese Gesamthemmung geringer ist als bei unbewußt komplexen Assoziationen, rührt vielleicht von der bei bewußten anfänglich auftretenden Erregung her, welche infolge ihrer Nachwirkung die ihr folgende Hemmung unvollständig sich entfalten läßt. Bei Affekten nämlich, welche aus einzelnen Gefühlsarten sich zusammensetzen, beeinflussen sich diese Gefühle gegenseitig, kreuzen sich und können sich sogar in ihren Wirkungen aufheben⁴⁾.

Treten dieselben Phänomene bei bewußt komplexen Assoziationen in beiden Versuchsreihen auf? Arithmetische Mittel der Amplituden:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	
I. Versuchsreihe	12,5	11,9	11,7	12,0	12,0	12,4	12,8	} Fig. 5.
II. „	11,2	10,7	10,5	10,9	11,0	11,5	11,7	

1) l. c.

2) JUNG, l. c.

3) Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Zweite Folge. Leipzig u. Wien 1909. Bruchstück einer Hysterieanalyse. S. 102.

4) WUNDT, Phys. Psych. II. u. III. Bd.

Diese Kurven zeigen nicht nur dieselben Eigenschaften wie die Kurve in Fig. 4, sondern verlaufen sogar fast parallel. Der Grund hierfür dürfte sein, daß hier nur ausgewählte Assoziationen zusammengestellt wurden, d. h. nur rein bewußte. Ferner verläuft die zweite Kurve flacher als die erste, das bietet aber nichts Neues.

Auf S. 114 sind 5 Versuche angeführt worden, die bei komplexen Assoziationen eine vertiefte Atmung haben, es wurde aber dort bemerkt, daß diese Ausnahmen erst hier Besprechung finden können.

Wir wollen diese Atmungskurve in ihre Komponenten zerlegen, d. h. in die Atmungskurve bei bewußt und unbewußt komplexen Assoziationen. Arithmetische Mittel der Amplituden bei:

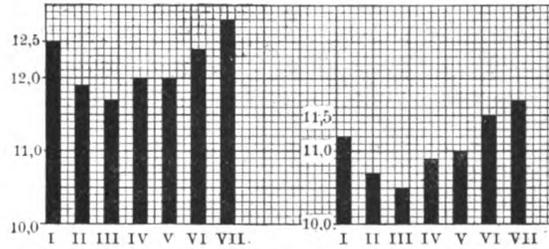


Fig. 5.

	I	II	III	IV	V	VI	VII
a) unbew. komplex. Assoziationen	9,9	11,8	11,6	11,0	11,6	11,5	11,6
b) bewußt „ „	12,4	12,7	12,5	12,3	11,6	12,4	13,0
c) indifferent „ „	10,5	10,7	11,4	11,5	11,5	11,4	11,4.

Fig. 6.

Der Verlauf stimmt wenig überein mit den bisher bekannten Kurven, außer der bei indifferenten Assoziationen. Die Kurve bei bewußt komplexen Assoziationen hat die größten Amplituden, bei unbewußt komplexen schwankt sie in den Grenzen der Atmungskurve bei indifferenten Assoziationen. Die Atmungskurve bei unbewußt komplexen Assoziationen ist aber der bei indifferenten weniger ähnlich, als der bei bewußt komplexen, sie ist auch unbedeutend gegen diese vertieft. Das arithmetische Mittel aller Amplituden beträgt bei

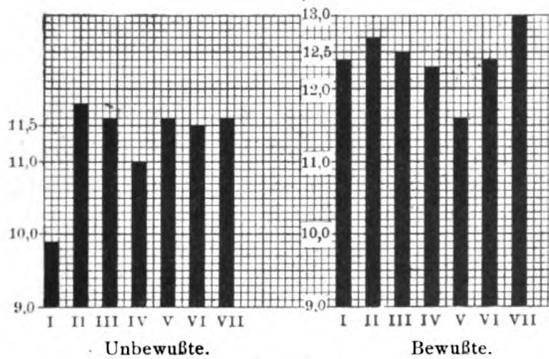


Fig. 6.

indifferenten Assoziationen 11,2, bei unbewußt komplexen 11,3 und bei bewußt komplexen 12,3. Das Atmungsvolumen ist also bei letzteren am größten. Die Differenz bei indifferenten Assoziationen und unbewußt komplexen ist eine minimale. Am meisten nähert sich noch dem Durchschnittstypus, was den Verlauf anbetrifft, die Atmungskurve bei bewußt komplexen Assoziationen, d. h. sie zeigt anfänglich eine vertiefte Atmung und eine später eintretende Hemmung. Am meisten weicht vom Durchschnittstypus die Atmung bei unbewußt komplexen Assoziationen ab, sie ist am unregelmäßigsten; vielleicht verursachen diesen Verlauf einige bewußtseinsfähige komplexe Assoziationen, die wegen der schlechten Introspektion der Versuchspersonen mit den unbewußt komplexen

Assoziationen zusammengeworfen werden mußten. Wir haben bereits erwähnt, daß diese Kurven von der ersten Versuchsreihe stammen, wo die Versuchspersonen erregt waren, und müssen noch hinzufügen, daß diese Experimente mehrfach unterbrochen werden mußten. Es scheint nun, daß bei einem außerhalb des Experimentes bestehenden Affekt sich nur die bewußten Komplexe äußern können, namentlich in Form von verstärkter Atmung, während dieselbe bei unbewußten Komplexen nur wenig von derjenigen bei indifferenten Assoziationen abweicht.

Schlußfolgerung.

1. Die Atmung ist bei Komplexen im Vergleich mit der Atmung bei indifferenten Assoziationen gehemmt.

2. Unbewußte und bewußte Komplexe differieren voneinander im Atmungstypus: die unbewußten Komplexe zeigen eine starke Hemmung der Atmung, während bei bewußten Komplexen außer Hemmung noch Erregung vorhanden ist.

3. Bei einem außerhalb des Experimentes bestehendem Affekt scheinen sich nur die bewußten Komplexe in der Atmung, die verstärkt wird, äußern zu können.

4. Bei starker Experimentererregung wird die Atmung vertieft.

5. Es gibt zwei verschiedene Komplexatmungstypen.

Der eine äußert sich in einer stark gepreßten Atmung. Das Atemholen ist erschwert, es besteht eine Art Dyspnoe, auch ein Beklemmungsgefühl, das wahrscheinlich Teilerscheinung der Angst werden kann. Die Ursachen dieser Beklemmung sind meistens nicht bewußt. Eine solche Atmung würde ungefähr dem Atmungstypus bei unbewußt komplexen Assoziationen entsprechen. Der andere Typus ist ein solcher, bei dem die Atmung unregelmäßig wird, abwechselnd tief und oberflächlich, quasi seufzend. Die Seufzer treten entweder scheinbar spontan auf, oder bei einem z. B. im Gespräch angeregten Komplex. Wenn man nach dem Grunde des Seufzers fragt, bekommt man häufig zur Antwort, daß ein gefühlsbetontes Ereignis berührt wurde. Diese zweite Art zu atmen würde ungefähr unserem Atmungstypus bei bewußten Komplexen entsprechen. Ob sich diese zwei Typen in praxi tatsächlich trennen lassen, können natürlich erst weitere Beobachtungen entscheiden.

III. Teil.

Respiration und psychogalvanisches Phänomen.

Wir haben gesehen, daß die Respiration in typischer Weise durch bewußte und unbewußte Komplexe beeinflußt wird. Wie uns die Veraguthsche¹⁾ und Binswangersche²⁾ Arbeit gezeigt haben, dürfen wir auch vom psychogalvanischen Phänomen ein besonderes Verhalten gegenüber diesen Einflüssen erwarten.

Die Versuchsanordnung war eine derartige, daß die Galvanometer- und Respirationseränderungen auf einer Trommel gleichzeitig registriert werden konnten. Die Anordnung war dieselbe wie sie Jung beschrieb. Ich verweise daher auf seine

1) Das psychogalvanische Reflexphänomen. Karger, Berlin 1909.

2) Diagnostische Assoziationsstudien. Beitr. XI. Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment.

Arbeit¹⁾, ebenso auf folgende Arbeiten: Jung und Peterson²⁾, Jung und Ricksher³⁾ und Binswanger⁴⁾.

Es wurden an 10 Personen 20 Versuche ausgeführt. Binswanger hat die Untersuchungen von Veraguth und Jung fortgesetzt und in seiner Arbeit „Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment“ gezeigt, daß „das psychogalvanische Phänomen seine Entstehung rein affektiven Vorgängen verdankt, d. h. solchen, von denen wir wissen, daß sie alle Wirkungen auf die Funktionen des Körpers haben. Diese Wirkungen beruhen auf Innervationsänderungen“. Innervationsänderung äußert sich in Herabsetzung des elektrischen Widerstandes, was sich durch Stromschwankungen mitteilt. Diese Ausschläge sind bei Komplexen stärker als bei indifferenten Assoziationen. Die Länge der Ausschläge nimmt mit der Zahl der Komplexmerkmale zu. Es werden auch unbewußte Komplexe durch das Galvanometer angezeigt. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit rufen die Reizworte gar keine oder nur abgeschwächte Ausschläge hervor und zugleich steigt der Widerstand des Körpers rapide.

Ähnliche Resultate erhielt Veraguth⁵⁾. Das psychogalvanische Reflexphänomen besteht in einer Intensitätsschwankung des elektrischen Stromes. Die Stromintensität nimmt im Ruhezustande ab, bei Anwendung von Reizen zu. Bei akustischen Reizen entstehen nur dann Intensitätsschwankungen, wenn der Reiz die Aufmerksamkeit der Versuchsperson erregt. Mit der Stärke der Gefühlsbetonung nimmt die Größe des Ausschlags zu. Er behauptet aber im Gegensatz zu Binswanger, daß außer der Stärke der Gefühlsbetonung noch die Aktualität eine Rolle spielt, was aber nur ein scheinbarer Gegensatz ist, denn im Begriffe der Gefühlsbetonung ist der der Aktualität schon eingeschlossen.

Es muß hier noch hervorgehoben werden, daß unter Umständen alle objektiven Komplexmerkmale fehlen können und nur der große galvanische Ausschlag den getroffenen Komplex anzeigt. Diese Beobachtung haben wir bei unseren Versuchen mehrfach gemacht. Morton Prince und Peterson⁶⁾ zeigten, daß bei einer Person mit dreifacher Persönlichkeitsspaltung die vom Bewußtsein abgespaltenen Vorstellungsmassen galvanische Ausschläge geben.

Wenn das Galvanometer ein Indikator für affektive Vorgänge ist, so sollten auch andere körperliche Erscheinungen der Affektivität bis zu einem gewissen Grade wenigstens mit den Galvanometerschwankungen parallel verlaufen. Solche Versuche stellte Veraguth⁷⁾ an einer Person mit einem Schädeldefekte an, kam aber

1) On Psychophysical Relations of the Associative Experiment. *Journal of the Abnormal Psychology*. Vol. I, No. 6.

2) Psycho-Physical Investigations with the Galvanometer and Pneumograph in Normal and Insane Individuals. *Brain Part. CXVIII*. Vol. 30. 1907.

3) Further Investigations on the Galvanic Phenomenon and Respiration in Normal and Insane Individuals. *The Journal of Abnormal Psychology*. Vol. II, Nr. 5.

4) Diagnostische Assoziationsstudien. *Beitr. XI*. Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment.

5) *Das psychogalvanische Reflexphänomen*. Berlin 1909.

6) Experimentelle Untersuchungen über psychogalvanische Reaktionen von mitbewußten (unterbewußten) Vorstellungen in einem Falle von vielfacher Persönlichkeit. *Journal für Psychologie und Neurologie*. Bd. XIII. 1908.

7) *l. c.*

zu keinen eindeutigen Resultaten. Jung und Peterson¹⁾ nahmen an ihren Versuchspersonen gleichzeitig Pneumographen- und Galvanometerkurven auf und kamen zu folgenden Resultaten. Die Respirationsschwankungen fallen mit den Galvanometerschwankungen zeitlich oft zusammen, oft aber auch nicht. Es kommt vor, daß die Galvanometerkurve schon deutliche Schwankungen zeigt, während die Respirationsschwankungen ganz ruhig bleibt, und umgekehrt (bei einem Fall von *Dementia praecox*). Die Respirationsstörung beruhigt sich weniger schnell als das Galvanometer. Sie wird von bewußten Affekten beeinflusst, wenn dieselben stark sind, sie ist vom Willen abhängig, nicht aber das psychogalvanische Phänomen, ebenso hängt sie auch von sonstigen intellektuellen Vorgängen ab.

In einer späteren Untersuchung fanden Jung und Ricksher²⁾, daß die Größe der Respiration individuell variiert, daß während des Anstieges der Galvanometerkurve die Respirationen kleiner werden, während des Fallens derselben aber größer. Verkleinerung der Amplitude sei in keinem Verhältnis zur Höhe der galvanischen Kurve, es bestehen hier mannigfache individuelle Variationen. Bei *Dementia praecox* kommt es vor, daß keine Veränderungen an der Galvanometerkurve vorhanden sind, während sie an der Respiration zu beobachten sind. Was die Geschwindigkeit der Respiration betrifft, konnte keine Regel gefunden werden.

Die Bearbeitung und Ausmessung unserer Kurven wurde folgendermaßen ausgeführt: Vom Gipfel der galvanischen Kurve wurde eine Gerade durch den synchronen Moment der Respirationsschwankungen gezogen, und dann wurden die Respirationsamplituden nach vorn und rückwärts ausgemessen und in folgender Weise notiert:

vor dem galvanischen Gipfel:	nach dem galvanischen Gipfel:
Erste Respirationswelle	Erste Respirationswelle
Zweite „	Zweite „
Dritte „	Dritte „ usw.

Der Gipfel entspricht dem stärksten galvanischen Ausschlage, d. h. dem Abstände zwischen dem höchsten Punkte der galvanischen Welle und der Basis derselben.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, daß es namentlich zwei Verlaufsarten für den galvanischen Ausschlag gibt. Die eine zeigt einen rasch ansteigenden und rasch abfallenden Schenkel mit großen Ausschlägen, so daß die Kurve einen mehr oder weniger spitzwinkligen Gipfel aufweist. Die zweite hat bei derselben Basis einen langsam und wenig ansteigenden Schenkel, sodann hält sich der Ausschlag etwas länger auf der maximalen Höhe, um wieder langsam zu fallen. Der Gipfel ist flach und die Kurve sieht wie ein stumpfer Kegel aus. Der Gipfel einer solchen Kurve mußte zur Ausmessung halbiert werden, wodurch sich das Verhältnis der Atmungsamplituden gegenüber denjenigen bei spitzwinkligen Gipfeln etwas änderte. Dieses Verhalten beeinflusste die Resultate allerdings wenig.

Bei Bearbeitung eines psychologischen Materials, wo wir nur auf spärliche objektive Anhaltspunkte angewiesen sind, und besonders bei einer experimentellen

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

Anordnung, die der Freiheit des psychologischen Prozesses nur geringste Fesseln anlegt, kann und wird es geschehen, daß nicht alle Fehlerquellen vermieden werden können. So ist es z. B. leicht möglich, daß ein Komplex ein ihm verwandtes Reizwort ohne weitere Störung assimiliert, aber daß dennoch dabei ein nicht unerheblicher galvanischer Ausschlag auftritt. In diesem Falle würde die Assoziation unter die sogenannten Indifferenten fallen, einfach aus Mangel an objektiven Kennzeichen. Dies kommt nicht allzuseiten vor. Da ferner die Unterschiede zwischen „bewußt“ und „unbewußt“ eigentlich bloß graduelle sind, so können bei der einen Versuchsperson, die eine schlechte Introspektion besitzt, gewisse Komplexe von starker Gefühlsbetonung unbewußt sein, die bei einer einsichtsvolleren Versuchsperson schon längst bewußt sind. Auf diese Weise kann es leicht vorkommen, daß gelegentlich Komplexe, deren Erregungsbesetzung eigentlich Bewußtheit bedingt, noch in die Rubrik der unbewußten Komplexe fallen, deren Gesamtergebnis dadurch getrübt wird. Am ungestörtesten und reinsten ist die Rubrik der bewußten Komplexe aus leicht ersichtlichen Gründen. Immerhin bilden die genannten Unregelmäßigkeiten die Ausnahme und nicht die Regel.

Wir beschäftigen uns nun zunächst mit der Fragestellung, ob mit den maximalen Ausschlägen entsprechende Veränderungen der Respiration einhergehen. Die arithmetischen Mittel der Atmungsamplituden beider Versuchsreihen betragen bei indifferenten Assoziationen:

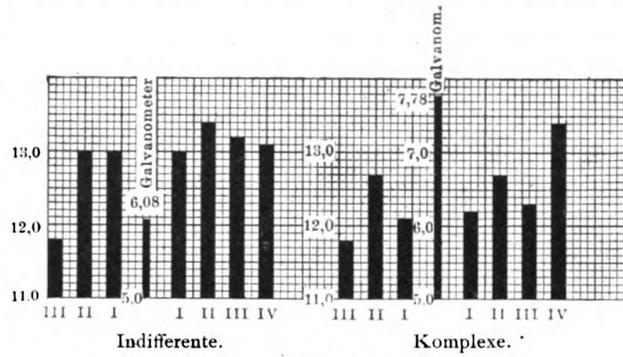


Fig. 7.

Wir beschäftigen uns nun zunächst mit der Fragestellung, ob mit den maximalen Ausschlägen entsprechende Veränderungen der Respiration einhergehen. Die arithmetischen Mittel der Atmungsamplituden beider Versuchsreihen betragen bei indifferenten Assoziationen:

vor			Gipfel des G.-A.	nach			
III	II	I		I	II	III	IV
11,8	13,0	13,0	6,08	13,0	13,4	13,2	13,1.

Fig. 7.

Der Gipfel entspricht der Höhe des Ausschlages, dessen Größe unter dem „Gipfel des G. A.“ in Zahlen angegeben ist. Die Zahlen vor und nach dem Gipfel, deren Reihenfolge durch die lateinischen Ziffern angegeben ist, bedeuten die Größe der Atmungsamplituden.

Betrachtet man diese Kurve, so ist an ihr nichts Besonderes zu sehen, außer daß mit dem Gipfel die Atmung etwas angehalten zu sein scheint; nach dem Gipfel nimmt sie an Tiefe zu.

Bei komplexen Assoziationen ergibt sich folgendes Verhältnis:

vor			Gipfel des G.-A.	nach			
III	II	I		I	II	III	IV
11,8	12,7	12,1	7,78	12,2	12,7	12,3	13,4.

Fig. 7.

Mit der Höhe des galvanischen Ausschlages fallen die kleinsten Atmungsamplituden zusammen. Ferner sind nach dem Gipfel die Amplituden größer als

vor dem Gipfel. Dasselbe Phänomen tritt bei indifferenten Assoziationen auf. Unsere Resultate stimmen daher mit denen von Jung und Ricksher¹⁾ in der Hinsicht überein, daß mit dem aufsteigenden Schenkel der Galvanometerkurve die Respiration kleiner ist, mit dem absteigenden größer.

Dasselbe Verhalten kommt in beiden Versuchsreihen vor, und zwar bei:

a) indifferenten Assoziationen:

	vor			Gipfel des	nach			
	III	II	I	G.-A.	I	II	III	IV
I. Versuchsreihe	12,7	13,6	13,7	6,21	13,8	14,5	14,0	13,9
II. „	11,0	12,5	12,3	5,95	12,2	12,3	12,4	12,3

b) komplexen Assoziationen:

	vor			Gipfel des	nach			
	III	II	I	G.-A.	I	II	III	IV
I. Versuchsreihe	12,7	13,0	12,5	7,38	12,4	12,9	12,8	14,5
II. „	11,0	12,4	11,8	8,15	12,0	12,5	11,9	12,4

Außer bei den indifferenten Assoziationen in der ersten Versuchsreihe fallen überall die kleinsten Atmungsamplituden mit dem Gipfel des Galvanometerauschlags zusammen. In allen Kurven ist die Atmung tiefer nach dem Gipfel als vor demselben. Bei indifferenten und komplexen Assoziationen ist die Atmung in der ersten Versuchsreihe tiefer als in der zweiten. Ebenso sind die Galvanometerausschläge bei indifferenten Assoziationen größer in der ersten Serie als in der

zweiten. Die Differenz in den Ausschlägen bei indifferenten und komplexen Assoziationen beträgt in der ersten Versuchsreihe 1,17, in der zweiten 2,20. Die größeren Ausschläge bei indifferenten Assoziationen und die schwache Differenzierung der ersteren in der ersten Versuchsreihe, in der auch die Atmung gegenüber der zweiten Reihe vertieft ist, lassen eine gewisse Experimentiererregung annehmen. (Siehe S. 105; 113, 114, 115 und 117.) Die Be-

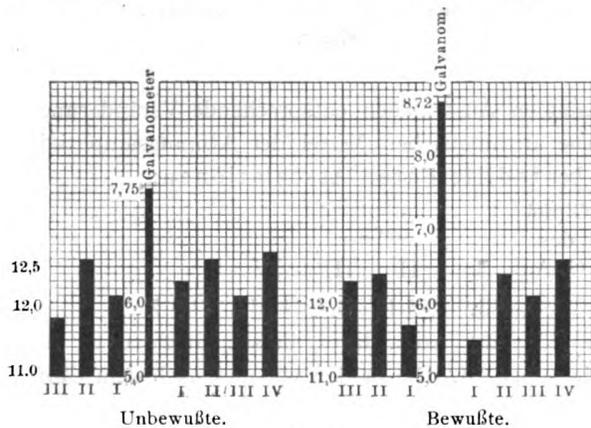


Fig. 8.

hauptung, die im vorangehenden Kapitel aufgestellt wurde, daß bei bestehender Erregung die Atmung vertieft wird, gewinnt hierdurch eine weitere Stütze.

Wie verhalten sich die bewußten und unbewußten Komplexe? Arithmetische Mittel der Atmungsamplituden beider Versuchsreihen bei unbewußt komplexen Assoziationen:

	vor			Gipfel des	nach			
	III	II	I	G.-A.	I	II	III	IV
	11,8	12,6	12,1	7,57	12,3	12,6	12,1	12,7.

¹⁾ l. c.

Arithmetische Mittel der Atmungsamplituden bei bewußt komplexen Assoziationen:

vor			Gipfel des G.-A.	nach			
III	II	I		I	II	III	IV
12,3	12,4	11,7	8,72	11,5	12,4	12,1	12,6.

Fig. 8.

Mit den kleinsten Atmungsamplituden fällt der größte galvanische Ausschlag zusammen. Vergleicht man die obigen Tabellen und Figuren, so kommt dieses Abhängigkeitsverhältnis ganz deutlich zum Vorschein. Je größer der Galvanometeraus- schlag, desto kleiner sind die in unmittelbarer Umgebung um den Gipfel herum gruppierten Amplituden der Atmung. Mit dem Höhepunkt der Affektentwicklung kommt der größte galvanische Ausschlag und die stärkste Hemmung der Atmung zu- stande. Diese größten Innervationsänderungen finden bei bewußten Komplexen statt. (Im vorangehenden Kapitel war bei bewußten Komplexen der dritte Atemzug, der hier dem ersten vor dem Gipfel entspricht, der oberflächlichste. Es wird darauf hingewiesen, daß somit kein Widerspruch besteht.)

In beiden Versuchsserien gesondert ist dasselbe Verhalten zu beobachten. Das arithmetische Mittel der Atmungsamplituden beträgt bei:

a) unbewußt komplexen Assoziationen in der:

	vor			Gipfel des G.-A.	nach			
	III	II	I		I	II	III	IV
I. Versuchsreihe	12,7	12,5	12,2	7,95	12,1	12,6	12,4	13,0
II. „	11,0	12,7	12,0	7,20	12,5	12,6	11,8	12,5

b) bewußt komplexen Assoziationen in der:

				Gipfel des G.-A.				
I. Versuchsreihe	12,3	13,0	12,3	8,29	12,1	12,8	12,9	14,3
II. „	12,3	11,9	11,1	9,50	10,9	12,1	11,3	10,9

Stellen wir die galvanischen Ausschläge, abgesehen von der Atmung, zu- sammen:

bei indifferenten Assoziationen beträgt der Galvanometeraus- schlag 6,08
 bei unbewußt komplexen Assoziationen beträgt der Galvanometeraus- schlag . 7,57
 bei bewußt komplexen Assoziationen beträgt der Galvanometeraus- schlag . . 8,72

Die bewußten Komplexe geben also die größten Ausschläge. In der Stärke der Ausschläge besteht zwischen bewußten und unbewußten Komplexen eine Differenz von 0,86 und zwischen letzteren und indifferenten Assoziationen von 1,78.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse in beiden einzelnen Versuchsserien:

I. Versuchsreihe: Indifferente Assoziationen	Galvanometeraus- schlag	6,21
Unbewußt komplexe Assoziationen	„	7,95
Bewußt komplexe Assoziationen .	„	8,29
II. Versuchsreihe: Indifferente Assoziationen	„	5,95
Unbewußt komplexe Assoziationen	„	7,20
Bewußt komplexe Assoziationen .	„	9,50

In den zweiten Versuchen sind die Ausschläge mehr differenziert infolge Abnahme der Experimentiererregung. Die Individualzahlen der einzelnen Versuche verhalten sich genau so wie die Durchschnittszahlen, mit einer Ausnahme.

Im Durchschnitt sind komplexe Assoziationen von größeren galvanischen Ausschlägen begleitet als indifferente. Im speziellen sind aber bei bewußten Komplexen die Ausschläge intensiver als bei unbewußten. Diese Tatsache sagt, daß ceteris paribus das Maximum der Innervationsänderungen mit der Bewußtheit zusammenhängt. Die Bewußtheitsqualität scheint demnach in der Regel Komplexen stärksten psychophysischen Einflusses anzugehören. Ich drücke mich reserviert aus, da es von dieser Regel auch Ausnahmen gibt, wie wir unten sehen werden.

Aus den bisherigen Erörterungen geht hervor, daß die bewußt komplexen Assoziationen größere galvanische Ausschläge liefern als die unbewußten. Es wurde bereits erwähnt, daß in unseren Experimenten der Einfluß des perseverierenden Gefühlstones einer vorhergehenden Reaktion auf die nächstfolgenden öfters sich nicht äußern konnte. Die Perseveration kann aber doch so stark sein, daß mitunter nach einer Reaktion, die scheinbar harmlos war, plötzlich in den nächstfolgenden Reaktionen Störungen auftreten, wie falsche Reproduktionen, verlängerte, aber der Reihe nach kürzer werdende Reaktionszeiten usw. Solche Assoziationen, die nur durch den perseverierenden Gefühlston als Komplexe erscheinen, scheinen meistens von kleineren galvanischen Ausschlägen begleitet zu sein. Manche der eine komplexe Assoziation begleitenden Gefühlstöne können unter Umständen so stark werden, daß in den folgenden Reaktionen trotz der langen Pausen in unseren Experimenten, Störungen in Form von Perseverationen auftreten. Aus diesem Grunde mußte es vorkommen, daß manchmal unter die Rubrik der unbewußt komplexen Assoziation solche Assoziationen einbezogen werden mußten, die in der Tat gar keinen Komplexen entsprachen, wodurch natürlich das Gesamtergebn getrübt wurde. Um einigermaßen die dadurch entstandenen Fehlerquellen auszuschalten, wurde folgendermaßen verfahren: es wurde zunächst bei jeder Versuchsperson die Gesamtzahl der bewußt komplexen Assoziationen genommen und aus ihr die größten galvanischen Ausschläge (50% der Gesamtzahl) ausgewählt und das Mittel derselben berechnet; das gleiche geschah mit den unbewußt komplexen Assoziationen. Dieser Modus fußt auf folgender Überlegung: Rechnen wir alle mit Komplexmerkmalen versehenen Assoziationen, bei denen ein Komplex nicht bewußt ist, zu den unbewußt komplexen Assoziationen, so haben wir darunter eine gewiß nicht unbeträchtliche Anzahl von rein perseveratorischen Komplexmerkmalen. In solchen Fällen pflegt, nach allen bisherigen Erfahrungen, der galvanische Ausschlag selten die Größe der größten Ausschläge bei wirklich komplexen Assoziationen zu erreichen. Bei perseveratorisch gestörten Assoziationen pflegen daher die Ausschläge relativ nieder zu sein. Um sie möglichst zu eliminieren, wurde obige Methode der größten galvanischen Ausschläge angewendet.

Wir hatten für die Experimente mit dem Galvanometer 10 Versuchspersonen. Auf Grund obiger Zusammenstellung und Berechnung sollen zunächst die Durchschnittszahlen beider Versuchsreihen zusammen berechnet angeführt werden:

Im Anschluß an diese Reaktion konnte Versuchsperson sofort nach Beendigung der Aufnahme der Assoziationen nichts Bestimmtes angeben. Erst nachträglich erinnerte sich Versuchsperson an ein gefährliches Erlebnis, daß sie an einem Gebirgssee durchgemacht hat. Im zweiten Versuche, wo 23 Assoziationen aufgenommen wurden, wovon 15 Komplexe waren und unter diesen 3 bewußte und 4 Reproduktionsstörungen, sind durchschnittlich die Ausschläge bei unbewußt komplexen Assoziationen größer als bei bewußten. Der größte Ausschlag bei letzteren beträgt 4,2, bei ersteren 6,4. Die einzelnen Assoziationen geben nicht viel Aufklärung über dieses Verhalten. Das arithmetische und wahrscheinliche Mittel der Reaktionszeiten ist dasselbe wie im ersten Versuche.

Versuchsperson V. 25 Jahre alt, stud. phil. Erster Versuch zeigt nichts Besonderes in den Ausschlägen. Im zweiten Versuche beträgt der Durchschnitt der Galvanometerausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen 14,5, bei unbewußten ebenso 14,5. 28 Assoziationen, darunter 15 komplexe, wovon 5 bewußt. Keine Reproduktionsstörungen. Ausgesprochener Prädikattypus, was auf eine gewisse stärkere Gefühlsäußerung hindeutet (Jung). Sehr emotiv. A. M. = 2,0". W. M. = 1,9". Größter Galvanometerausschlag bei

		R.-Z.
bewußt komplexen Assoziationen	15,3	(Reise — lang) 2,7"
unbewußt „ „	16,0	(Fenster — in den Garten) 3,0"

Versuchsperson VII. 23 Jahre alt, stud. med. Erster Versuch: 27 Assoziationen, davon 18 komplexe, 2 wurden als bewußt angegeben, 9 Reproduktionsstörungen. Der Durchschnitt der Galvanometerausschläge bei unbewußt komplexen Assoziationen beträgt 3,9, bei bewußten 4,3. Der größte Galvanometerausschlag beträgt bei:

		R.-Z.
bewußt komplexen Assoziationen	4,3	(Frosch — springt) 1,9"
unbewußt „ „	4,4	(sündigen — gut) 1,8" Reproduktion falsch.

Zweiter Versuch: 29 Assoziationen, darunter 18 komplexe, wovon 2 bewußte, 9 Reproduktionsstörungen. Durchschnitt der Galvanometerausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen 9,5, bei unbewußten 8,9. Der größte galvanische Ausschlag bei

		R.-Z.
bewußt komplexen Assoziationen	9,5	(Kasten — Sand) 1,8"
unbewußt „ „	10,6	(lieb — Knabe) 1,6" Reproduktion falsch.

Die Reaktionen sind in beiden Versuchen vorwiegend Prädikate.

Versuchsperson VIII. 25 Jahre alt, stud. phil. Erster Versuch nichts Besonderes. Im zweiten Versuche sind 26 Assoziationen aufgenommen worden, darunter waren 17 komplexe und von diesen wurden 5 als bewußt angegeben, 3 Reproduktionsstörungen, überwiegende Zahl der Reaktionen in Prädikaten. A. M. der Reaktionszeiten = 1,7", wahrscheinliches M. = 1,6". Durchschnitt der galvanischen Ausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen 20,2, bei unbewußten 14,4. Der größte galvanische Ausschlag beträgt bei:

		R.-Z.
bewußt komplexen Assoziationen	21,8	(heiraten — einmal) 2,8"
unbewußt „ „	26,0	(malen — magen) 2,1"

Die dieser unbewußten Assoziation unmittelbar vorangehende war eine bewußte, nämlich:

	Galvanometerausschlag	Reaktionszeit
Rübe — groß	20,6	2,0"

Es ist also nicht ausgeschlossen, daß wir es hier mit einer Perseveration zu tun haben.

Versuchsperson IX. Dame, 35 Jahre alt, Dr. phil. Erster Versuch: 26 Assoziationen, darunter 15 komplexe, 4 wurden als bewußt angegeben, 1 Reproduktions-

störung. Durchschnitt der galvanischen Ausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen beträgt 10,9, bei unbewußten 10,2. Der größte Galvanometerausschlag:

bei bewußt komplexen Assoziationen 11,4 (müde — lustig) 2,1'' Reproduktion falsch,
„ unbewußt „ „ 11,5 (pfeifen — Pfiff) 1,9''.

Es ist möglich, daß hier eine Perseveration vorliegt, denn die unmittelbar der letzteren Assoziation vorangehenden Assoziationen waren folgende:

	R.-Z.	G.-A.	Reproduktion	
22. bescheiden — klein	2,0''	9,3	unsicher	als bewußt angegeben,
23. Boden — oben	1,9''	11,1	+	als unbewußt angegeben,
24. pfeifen — Pfiff	1,9''	11,5	+	als unbewußt angegeben.

Bei fast allen Versuchspersonen findet sich ein Ausschlag, der größer ist bei unbewußt komplexen Assoziationen als bei bewußten. Auf die einzelnen Assoziationen kann leider ohne eingehende Psychanalyse nicht näher eingegangen werden. Andererseits muß aber konstatiert werden, daß in manchen Fällen die Ausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen im Vergleich zu denjenigen bei unbewußten enorm groß sein können, wie z. B. bei

Versuchsperson VI. 23 Jahre alt, stud. med. Außerordentlich emotiv. A. M. = 2,1'', W. M. = 1,8''. 23 Assoziationen, darunter 10 komplexe, 5 bewußt, 4 Reproduktionsstörungen. Durchschnitt der galvanischen Ausschläge bei bewußt komplexen Assoziationen beträgt 32,0, bei unbewußten 17,1. Der größte galvanische Ausschlag beträgt bei:

		R.-Z.
bewußt komplexen Assoziationen	42,0 (Monat — Frühling)	4,7'',
unbewußt „ „	19,9 (Braut — altes Weib)	2,5'' Reprod. falsch.

Schon aus dieser kurzen Zusammenstellung geht hervor, daß im großen und ganzen unsere gefundene Regel, d. h. daß bewußte Komplexe sich stärker äußern als unbewußte, bestehen bleibt, daß aber unter Umständen, die eben näher zu bestimmen wären, diese Regel eine Ausnahme finden kann, und zwar in dem Sinne, daß unbewußte Komplexe stärkere Ausschläge liefern als bewußte. Ob diese Umkehrung des Gesetzes im Sinne der Freudschen pathologischen Reaktion aufzufassen ist, können natürlich erst die weiteren Experimente Aufschluß geben.

Ich möchte hier nur auf das bei Versuchsperson III angeführte Beispiel aufmerksam machen, wo eine bewußtseinsfähige, aber während des Experimentes nicht bewußte Assoziation einen ebenso großen Ausschlag wie die ihr der Größe des Ausschlages nach entsprechende bewußte Assoziation gibt.

Man wird einwenden, daß das Kriterium der Bewußtheit sich auf eine subjektive Angabe stütze, deren Richtigkeit öfters fraglich sein könne. Wie uns die Psychanalyse lehrt, hat dies nun nicht soviel zu bedeuten, indem zwischen bewußter Verheimlichung und unbewußter Verdrängung absolut fließende Übergänge bestehen, die nur graduelle, nicht aber prinzipielle Unterschiede bedingen.

Zusammenfassung.

I. Teil: Versuche mit dem Sommerschen Apparat.

Der Sommersche Apparat ist aus verschiedenen Gründen ein zur Aufzeichnung feinerer Ausdrucksbewegungen wenig geeignetes Instrument. Es ließ sich immerhin konstatieren, daß die Ausdrucksbewegungen des Armes resp. der Hand bei komplexen Assoziationen stärker sind als bei indifferenten („nicht gestörten“) Assoziationen.

Die im Ruhezustand und bei indifferenten Assoziationen sich dem Arm mitteilende Respirationsbewegung des Thorax scheint bei komplexen Assoziationen durch andersartige Spannungen so inhibiert zu sein, daß sie sich dem Arm nicht mehr mitteilt. (Vgl. II. Teil unten.)

Alle anderen Bewegungen der Kurven sind äußerlicher Provenienz und haben mit Ausdrucksbewegung nichts zu tun, mit Ausnahme gewisser unwillkürlicher Zuckungen, die einer (allerdings nicht näher bekannten) Regel zu folgen scheinen.

II. Teil: Respiration.

Gegenüber der Atmung bei indifferenten Assoziationen zeigt die Atmungsgröße bei komplexen Assoziationen eine deutliche Verminderung. Diese Hemmung der Atmungsamplitude ist zunächst namentlich bei unbewußt komplexen Assoziationen zu finden, während bei bewußt komplexen Assoziationen ein gehemmter und ein durch Erregung vertiefter Atmungstypus miteinander abwechseln.

III. Teil: Respiration und psychogalvanisches Phänomen.

Die Vergleichung der psychogalvanischen mit der Respirationskurve ergibt (in Übereinstimmung mit dem Resultate der Ricksher - Jungschen Arbeit) eine Verminderung der Atmungsamplitude mit dem aufsteigenden und eine Vermehrung derselben mit dem absteigenden Schenkel der galvanischen Kurve. Mit dem höchsten Punkte der galvanischen Kurve fällt das Minimum der Respirationsamplitude zusammen. Die bewußt komplexen Assoziationen haben in der Regel einen größeren galvanischen Ausschlag im Gefolge als die unbewußt komplexen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Privatdozent Dr. Jung für die Anregung, die wertvollen Ratschläge und das Interesse, welches er dieser Arbeit gegenüber zeigte, meinen Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. Stockmayer, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Tübingen, gew. Volontärarzt an der hiesigen Klinik, danke ich für die Registrierung am Galvanometer.



(Aus der Universitätsklinik für Neurologie und Psychiatrie in Graz. — Vorstand: Prof. Dr. Hartmann.)

Über vasomotorisch-trophische Störungen im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von Raynaudscher Erkrankung.

Von

Dr. Eduard Phleps,
Assistent der Klinik.

Der hier geschilderte Fall bietet einige interessante Momente in seinem klinischen Bilde und veranlaßte mich dadurch zu ausführlicherer Erörterung einiger Fragen über vasomotorisch-trophische Störungen an verschiedenen Geweben. Sie betreffen das Vorkommen röntgenologisch nachweisbarer Knochenatrophie bei der Raynaudschen Krankheit und deren Zusammenhang mit diesem Krankheitsbilde, weiter einen Versuch, die eigentümlichen Muskelatrophien bei dieser und vergleichbaren anderen vasoneurotischen Krankheiten als spezifisch vasomotorisch-trophische Affektionen von jenen Muskelatrophien abzugrenzen, welche auf direkte Erkrankung des peripheren motorischen Neuron bezogen werden müssen. Der auffällige Verlauf der trophischen Hautveränderungen in Form von feuchter Nekrose mit Blasenbildung, die sich bei jedem Schube in typischer Weise wiederholten, nötigten zu einem genauen Eingehen auf die im Rahmen der Raynaudschen Krankheit vorkommenden Zeichen von „neurotischer Hautentzündung“. Möglichste Berücksichtigung unserer Kenntnisse über die Bedingungen der Transsudation in normalen und pathologischen Verhältnissen (Entzündung) führte zu dem Ergebnisse, daß die trophischen Störungen der Haut bei der Raynaudschen Krankheit noch inniger an andere Formen vasomotorisch-trophischer Hauterkrankungen angegliedert werden müssen, als es bisher geschehen ist.

Krankengeschichte.

I. Anamnese:

C. K., Privatbeamter, 29 Jahre alt, ledig, aus Graz.

Mitte Januar 1908 stellten sich ohne nachweisbare Veranlassung stechende und brennende Schmerzen in den Endgliedern der Finger an der linken Hand ein. Die Schmerzen steigerten sich anfallsweise zu unerträglicher Höhe und waren namentlich auch nachts über so heftig, daß Patient keinen Schlaf finden konnte. Am vierten oder fünften Tage trat eine tief dunkle Verfärbung der Haut an den Fingern auf, und zur selben Zeit entwickelten sich auch an der bisher gesunden rechten Hand gleichartige Schmerzen wie links. Außer über Schmerzen berichtet Patient auch über verschiedene äußerst heftige Parästhesien in den erkrankten Händen: sehr lästiges Vertaubungsgefühl, Brennen und Ameisenlaufen und vor allem ein sehr hochgradiges Kältegefühl.

Der cyanotischen Verfärbung der Finger ging keine anfängliche Blässe voraus, auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bei dem Eintreten neuer Schübe wurde weder

von dem Patienten, der eigens darauf hingewiesen wurde, noch von mir, ein Stadium von Ischämie, von lokaler Synkope beobachtet. An die vorhergegangenen Schmerzen schloß sich unmittelbar die erwähnte tiefe Cyanose der Haut an. Der Beginn der Erkrankung leitete sich nicht durch allgemeine Störungen, wie Angstgefühle, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und dergleichen ein. Patient hat auch während des Verlaufes der Erkrankung niemals Zustände von Hemikranie gehabt, wie sie in anderen derartigen Fällen beobachtet wurde. Es bestand auch keine Polydypsie oder Polyurie. Das Sehvermögen blieb vollkommen unverändert, auch subjektiv frei von Störungen. Besonders muß hervorgehoben werden, daß Patient von jeher an den Händen gegen Kälte sehr empfindlich war, sowie daß er an der Hohlhand beständig schwitzte. Seit dem Beginne der Erkrankung hat sich diese Hyperhydrosis noch unvergleichlich gesteigert. Besonderen Schädigungen durch Kälte oder Nässe war Patient weder früher, noch kurz vor dem Auftreten der Erkrankung ausgesetzt. Es finden sich auch keine Anhaltspunkte für eine Intoxikation von *Secale cornutum* und dergleichen. Zum letzten Male stand Patient im Herbst des vergangenen Jahres in ärztlicher Behandlung, und zwar handelte es sich damals bloß um eine vorübergehende, leichtere fieberhafte Erkrankung. Ein Zusammenhang derselben mit der jetzigen Krankheit ist nicht anzunehmen. Patient fühlte sich in der Zwischenzeit auch in jeder Richtung vollkommen wohl. Von Erkrankungen aus früherer Zeit ist noch zu erwähnen, daß er vor sechs Jahren eine luetische Infektion acquirierte. Er stand damit in fachmännischer Behandlung und machte in größeren Intervallen drei Quecksilberkuren durch. Im Anschlusse an jede einzelne erhielt er Jod. In den letzten Jahren war er vollkommen frei von Residuen dieser Erkrankung. Hereditäre Momente sind nicht nachweisbar, insbesondere soll eine gleichartige Erkrankung in der Familie des Patienten nie vorgekommen sein.

II. Status. Bei der ersten Untersuchung am 24. Januar fand sich an der linken Hand eine tiefblaue Verfärbung der Finger, namentlich an ihrem distalen Ende, am dritten und vierten Finger unter gleichzeitiger Abhebung der oberen Hautschichten, an den Fingerbeeren in Form von Blasen mit trüb serösem gelblichem Inhalte. Die Finger waren außerdem bis an die Grundphalangen beträchtlich geschwollen. In geringerem Maße setzte sich die Schwellung auf den Handrücken fort. Die cyanotische Verfärbung der Haut grenzte sich proximalwärts ungleichmäßig ab, reichte namentlich an der ulnaren Handseite in Form von inselförmigen proximalwärts stets schwächer werdenden cyanotischen Flecken nahezu bis zum Handgelenke. Der Daumen war relativ wenig ergriffen.

An der rechten Hand bestand zur Zeit der ersten Untersuchung auch schon eine deutliche Cyanose, und zwar waren bis auf den Daumen, der auch hier verhältnismäßig frei war, sämtliche Finger gleichmäßig betroffen. Patient klagte damals vor allem über heftige Schmerzen in der rechten Hand, während in der linken vorwiegend Parästhesien bestanden. Die Haut hatte an beiden Händen ein gedunsenes, glasiges Aussehen. Die Schweißabsonderung war sowohl an dem Handrücken, als insbesondere an der Hohlhand eine ganz enorme, so daß der Schweiß beständig in Tropfen abließ.

Während der Behandlung in unserem Ambulatorium konnte in verschiedener Richtung ein Wechsel im Zustande der erkrankten Finger beobachtet werden. In den blasig abgehobenen Hautpartien, an den Fingerbeeren kam es stellenweise zum Abtrocknen der Haut, die gleichzeitig eine nahezu schwarze Verfärbung annahm, wobei der Inhalt der Blase entweder vorher entleert, oder einfach resorbiert wurde. Als Einleitung dieses Prozesses entwickelte sich am Rande solcher abgehobener Hautpartien eine Demarkationslinie, die sich gegenüber der umgebenden tief cyanotischen Haut in hellem gelbrötlichen Tone abhob. Diese Demarkationslinien lagen etwas tiefer und fühlten sich pergamentartig hart an. Derartige Veränderungen fielen regelmäßig mit einem Nachlassen der heftigen Schmerzen zusammen. Die Parästhesien blieben jedoch bestehen, steigerten sich sogar oder, was vielleicht richtiger ausgedrückt ist, sie traten mehr in den Vordergrund. Auf ein solches Stadium relativen Stillstandes folgten wiederholt neue Schübe von heftigsten Schmerzen, die zwar ihre höchste Intensität in den Fingern erreichten, aber nach den Angaben des Patienten eigentlich die ganze Extremität bis hinauf zu den Schultern betrafen. Die Schmerzen wurden von dem Kranken nicht so

sehr in die Haut, als in die distalen Extremitätenpartien in toto lokalisiert. Er äußerte wiederholt, daß er mehr das Gefühl habe, die Knochen der Finger und der ganzen Hand seien der eigentliche Sitz der Schmerzen. Wenige Stunden oder höchstens einen Tag nach Beginn neuerlicher Schmerzen, ab und zu auch gleichzeitig mit denselben stellten sich größere objektive vasomotorische Störungen ein: Tiefste cyanotische Verfärbung und Schwellung, neue Blasenbildung an den Fingern usw. Man konnte dabei feststellen, daß diejenigen Stellen der Haut, wo sich früher Demarkationslinien am Rande der Blasen ausgebildet hatten, neuerdings tief cyanotisch wurden, daß die Demarkationslinien durch Flüssigkeitsaustritt in tieferen Schichten auf ein höheres Niveau gehoben wurden und schließlich in einer größeren Blase aufgingen. Der Inhalt der Blasen bestand immer aus mehr oder weniger trüb seröser oder blutig gefärbter Flüssigkeit. Der Blasengrund zeigte reichlich durchfeuchtetes gangränöses Gewebe. Die einzelnen Finger wurden von solchen Schüben nicht gleichmäßig betroffen. Gelegentlich blieb der eine oder der andere vollkommen verschont, so daß man zu gleicher Zeit verschiedene Stadien der Erkrankung beobachten konnte. Während der ganzen Dauer der Krankheit war Patient gegen Temperatureindrücke außerordentlich empfindlich. Schon gewöhnliche Zimmertemperatur bewirkte Steigerung der Schmerzen und tiefere Cyanose der Finger. Er mußte deshalb die Hände stets in einem Watteverbande tragen. Die Haut fühlte sich gewöhnlich außerordentlich kalt an, obwohl Patient gelegentlich über heftiges Hitzegefühl klagte. Andererseits war die Haut vorübergehend sehr warm, während subjektiv intensivstes Kältegefühl bestand.

An der linken Hand stellte sich der letzte Schub am 12. Februar ein. An der rechten trat am 17. Februar die letzte Exacerbation auf und zwar heftiger als alle bisherigen. Die Hand war bis zum Handgelenke hinauf beträchtlich geschwollen, die distalen Fingerpartien tief cyanotisch, während die Grundphalangen und der Handrücken hellrote Farbe zeigten. Die Haut fühlte sich außerordentlich kühl an; die Schwellung hinterließ bei etwas stärkerem Fingerdruck ausgesprochene Dellen. Die Untersuchung am 21. Februar ergab an der linken Hand ein Stadium relativen Stillstandes: Mäßige Cyanose der Finger ohne erhebliche Schwellung, trockene Schorfe an der Stelle früherer Blasen an den Fingerbeeren, teilweise Abhebung der distalen Nagelenden durch gleichartige Ergüsse, wie an der Volarseite. Rechterseits deutliche Cyanose, an einzelnen Fingern trockene Schorfe, an anderen blasige Abhebung der Haut mit trübem mehr oder weniger blutig serösem Inhalt, darunter nekrotisches Gewebe; deutliche Demarkationslinien, wie sie oben beschrieben wurden, um die gangränösen Partien. Auch jetzt zeigte sich die erwähnte profuse Schweißsekretion, die Haut fühlte sich außerordentlich kühl an, namentlich an der noch schwerer getroffenen rechten Hand; die tags vorher noch hochgradige ödematöse Schwellung war wesentlich zurückgegangen. In der rechten Hand bestanden vorwiegend Schmerzen, in der linken Parästhesien.

Wiederholte Prüfungen der Sensibilität ergaben niemals eine Herabsetzung irgendwelcher Empfindungsqualität. (Eine Prüfung der Vibrationsempfindung wurde leider unterlassen.) In gewissem Grade bestand eine Hyperalgesie, indem alle Reize, gleichgültig ob schmerzhaft oder nicht, sehr lebhaft und unangenehm empfunden wurden. Auch das Anfassen von Gegenständen vermied Patient nach Möglichkeit, weil sich dabei Schmerzen und Parästhesien lebhaft steigerten. Zufällige leichteste Kontusionen der Finger waren von äußerst heftigen Schmerzen gefolgt, und zwar nicht nur, wenn sie die am meisten erkrankten Endglieder der Finger betrafen, sondern auch an der Rückseite der Grundphalangen. Dabei wurde der Schmerz nicht nur an die Stelle des Traumas lokalisiert, sondern eine auffällig diffuse Ausbreitung angegeben und der Sitz in die Tiefe des Gewebes „in die Knochen verlegt“. Leichte Perkussion und mäßiger Druck auf die Phalangen und die Mittelhandknochen wurde während der ganzen Dauer der Erkrankung sehr schmerzhaft empfunden. Auch Druck und Zug in der Längsachse, sowie etwas stärkere passive Bewegungen der Finger verursachten lebhaft Schmerzen.

Die Finger wurden beständig in mittlerer Beugstellung gehalten und zeigten beim Auftreten neuer Schübe wiederholt Schwellungen der Interphalangialgelenke, welche lange Zeit dauerten.

Die grobe Muskelkraft konnte wegen der Schmerzen, welche alle energischen Bewegungen hervorriefen, nicht geprüft werden. Subjektiv bestand ein Gefühl ausgesprochener Muskelschwäche in den oberen Extremitäten. Atrophien einzelner Muskeln waren nicht vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergab in der ersten Zeit eine mäßige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit im Gebiete der Vorderarm- und Handmuskulatur beiderseits. Bei Reizung von den Nervenstämmen aus trat die Minimalzuckung erst bei 5 Mamp., bei direkter Reizung der kleinen Handmuskeln bei 4 Mamp. ein. An einzelnen kleinen Handmuskeln war die A. S. Z. stärker als die K. S. Z.

Die allgemeine körperliche Untersuchung insbesondere auch die der Lungen und des Herzens blieb negativ. Nur die Pulszahl war stets gesteigert. Sie betrug bei vollkommener körperlicher Ruhe 114 und steigerte sich bei leichter Körperarbeit auf 144, wobei eine ganz leichte Arrhythmie auftrat. An der Radialis war der Puls wiederholt ausgesprochen different; so erhielt ich eines Tages z. B. rechts ein gut gefülltes Gefäß mit weichem, ziemlich leicht unterdrückbarem Puls, dafür links ein wesentlich engeres, ohne daß dabei für den Finger eine Erhöhung der Spannung im Vergleiche zu rechts feststellbar war. Andere Male wieder ließ sich trotz genauer Prüfung kein Unterschied finden. An größeren Gefäßen z. B. an der Carotis konnte niemals eine Differenz nachgewiesen werden.

Auf die Ergebnisse plethysmographischer Kurven und der Blutdrucksbestimmungen soll erst später eingegangen werden. Wiederholte Urinuntersuchungen fielen in jeder Richtung negativ aus. Auch die Harnmenge bewegte sich in normalen Grenzen.

Eine Röntgenaufnahme der Hand, aufgenommen zur Zeit, als sich der letzte und zugleich schwerste Schub entwickelte, d. i. etwa sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigte nur eine sehr geringe Aufhellung im Knochengewebe, der Endphalangen, sowie an den distalen Enden der zweiten Phalangen; die Spongiosamaschen erschienen etwas größer, die Corticalis etwas zarter. Die Veränderungen waren verhältnismäßig wenig ausgesprochen, so daß man sie nicht mit absoluter Sicherheit für krankhaft halten konnte. Der spätere Verlauf der Erkrankung und vor allem eine spätere Röntgenaufnahme Mitte August, zu einer Zeit, wo die Heilung der Haut schon eine fast vollkommene war, brachte den deutlichen Nachweis einer ausgesprochenen Knochenatrophie und damit die Wahrscheinlichkeit zur Annahme, daß auch schon die erwähnten geringen Veränderungen des ersten Röntgenbildes als krankhaft bezeichnet werden mußten¹⁾. Man sah beträchtlich fortgeschrittenen Schwund der Knochensubstanz. Die Spongiosamaschen in dem erwähnten Gebiete waren noch wesentlich weiter geworden, die Corticalis hatte sich beträchtlich verschmälert und an den Fingern, wo der Prozeß auch an den Weichteilen die schwersten Veränderungen gesetzt hatte, war eine vollkommene Resorption an den Spitzen der Endglieder eingetreten. So sieht man, daß am Zeigefinger die Endanschwellung des letzten Phalangealgliedes vollkommen verschwunden ist, am Mittelfinger zeigt sie einen unregelmäßigen zackig gebuchteten Kontur, am kleinen Finger ist sie in toto, namentlich aber an der Spitze beträchtlich verschmälert und verkürzt. Der Gelenkraum für das letzte Interphalangealgelenk am Zeigefinger und am kleinen Finger ist scheinbar verschwunden. Am Mittelfinger ist er angedeutet, am Ringfinger dagegen gut erhalten. An letzterem sind überhaupt die geringsten Knochenveränderungen; wir finden hier nur starke Atrophie der Corticalis und eine weitmaschige Spongiosa.

Die vollkommene Heilung der Weichteile an den erkrankten Fingern zog sich bis Anfang August hinaus und zwar vor allem an der rechten Hand, während die linke mehr als vier Wochen früher vollkommen abgeheilt war. An der rechten Hand bestanden noch lange Zeit hindurch Schmerzen und Parästhesien, ohne daß es jedoch zu einem neuen Schub der Erkrankung kam. Die übermäßig starke Schweißsekretion war auch noch während der Zeit der Heilung erhalten, doch bei weitem nicht in jenem Maße, wie auf der Höhe der Erkrankung. Auch hier wieder zeigte die rechte Hand als die relativ

¹⁾ Herrn Privatdozent Dr. A. Wittek, hier, bin ich für seine Unterstützung in der Beurteilung der Röntgenbilder zu besonderem Danke verpflichtet.

schwerer betroffene längere Zeit hindurch ein stärkeres Schwitzen als die linke. Die Endglieder des Zeigefingers und des letzten Fingers, weniger ausgesprochen die des Mittelfingers sind an der rechten Hand unter Verstümmelung abgeheilt. Am Zeigefinger, sowie am dritten und fünften Finger findet sich entsprechend den Stellen, wo die schwersten krankhaften Veränderungen saßen, eine vollkommen atrophische äußerst dünne, mit der Unterlage fest verwachsene, glänzende Haut. Es sind das ca. erbsen- bis bohnen-große Partien, welche die Characteristica der Sklerodermie in ihrem Endstadium haben. Doch auch weiter proximal bis zur Grundphalange hinauf haben sich sklerodermische Veränderungen eingestellt. Die Haut ist auffällig glänzend, auf der Unterlage fixiert, kann weder in Falten abgehoben, noch um die Längsachse bewegt werden. Dieser Zustand ist an beiden Händen, an Daumen und Ringfinger am geringsten ausgesprochen. An der rechten Hand deutlicher. Betrifft also diejenigen Gebiete am stärksten, welche auch im akuten Stadium bei den einzelnen Schüben die schwersten Erscheinungen boten.

Mitte September hatte ich wieder Gelegenheit, den Kranken zu untersuchen: Die Beweglichkeit der Fingergelenke an der rechten Hand und zwar des ersten und zweiten Gliedes sind sehr beträchtlich eingeengt. Der zweite und fünfte Finger stehen in diesen Gliedern in einer mäßigen Beugefixation, die zwar für passive Bewegungen nicht absolut ist, aber doch einen beträchtlichen Widerstand abgibt. Die genannten Gelenke sind an allen Fingern mäßig stark geschwollen, die Grundgelenke beteiligen sich an dieser Schwellung nur wenig. Die Haut der Finger, namentlich an denjenigen, welche von dem krankhaften Prozesse am schwersten betroffen waren, fühlt sich auch gegenwärtig noch fast beständig kühl an und ist mehr oder weniger immer noch cyanotisch. Nach der Angabe des Kranken wechselt der Zustand an der Haut verschiedentlich; an die Stelle von Kältegefühl tritt oft Hitze und Brennen, wobei sich die Haut entweder auch objektiv warm anfühlt, oder auch trotz der konträren subjektiven Empfindung, sowie früher cyanotisch und kühl bleibt. An die Stelle der Cyanose tritt oft stärkere diffuse Rötung, doch ohne Schwellung und Ödem.

Die auffällige Beobachtung, daß die Knochenatrophie im Röntgenbilde erst in einem Zeitpunkte unzweifelhaft zum Ausdruck kam, wo an den Weichteilen schon fast vollkommene Heilung eingetreten war, legte den Gedanken nahe, daß man noch weitere Kontrolluntersuchungen der Knochen vornehmen müsse, um den Verlauf der Veränderungen an diesem Gewebe festzustellen, also über eine Zeit hinaus, wo das Krankheitsbild nach dem Befunde an den Weichteilen als nahezu vollkommen abgeschlossen zu betrachten wäre. Es wurde deshalb Mitte Oktober nochmals eine Röntgenaufnahme derjenigen Finger gemacht, welche bei der letzten Untersuchung die schwersten Veränderungen gezeigt hatten. Dieser letzte Befund war in der Tat höchst bemerkenswert, da sich sowohl an den Knochen, als an den Gelenken deutliche Rückkehr zu normalen Verhältnissen zeigte. Die Corticalis, welche früher, namentlich an den Endgliedern bis auf eine kaum nachweisbare Lamelle geschwunden war, zeigte nun ganz erhebliche Dickenzunahme und zwar in ganz normaler morphologischer Anbildung. Die Spongiosabälkchen waren kräftiger und reichlicher, ihr Maschenwerk von annähernd normaler Dichtigkeit. Auch die Gelenkräume und Knorpel-Knochengrenzen an den distalen Gliedern kamen wieder deutlich zum Ausdruck. An den verstümmelten Endphalangen des zweiten und fünften Fingers rundete sich das äußerste Ende, welches bei der vorigen Aufnahme ein unregelmäßiges, zackiges Aussehen zeigte, durch Anbildung einer neuen Corticalis ab.

Entsprechend dem Befunde am Röntgenbilde war auch die Beweglichkeit der Gelenke eine deutlich bessere geworden. Wenn auch für aktive Bewegungen noch eine wesentliche Beschränkung bestand, so war doch namentlich die passive Beweglichkeit ganz beträchtlich besser und man hatte den Eindruck, daß die Bewegungshindernisse mehr in den Weichteilen der Finger und in der sklerodermischen Haut liege. Übrigens war auch in dem Aussehen der Haut eine leichte Besserung im Vergleiche zur letzten Untersuchung zu konstatieren. Desgleichen ging die Schwellung um die Gelenke bei der von dem Patienten systematisch fortgesetzten Massage und warmen Handbändern allmählich zurück. Cyanose und Kälte der Finger mit Ausschluß des Daumens bestand noch weiter.

Anfangs März 1909, also etwa $1\frac{1}{4}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung stellte sich Patient wieder vor. Er war den ganzen Winter über frei von Rückfällen geblieben, obwohl die kalte Jahreszeit in seinem Aufenthaltsorte wiederholt Temperaturen bis unter 20° C brachte. Der Heilungsprozeß hatte sehr wesentliche Fortschritte gemacht. Die Fingergelenke zeigten bis auf das Endglied am zweiten und fünften Finger der rechten Hand fast vollkommen normale Beweglichkeit. Die sklerodermischen Hautveränderungen waren bis auf die Fingerspitzen der eben erwähnten Finger vollkommen verschwunden, und selbst an diesen Stellen waren reparatorische Prozesse unverkennbar. Eine mäßige Cyanose der Finger verschwand nur bei sehr warmer Außentemperatur.

III. Zusammenfassung.

Die charakteristische Anamnese: Auftreten von Parästhesien verschiedener Art und sehr bald darauf von heftigen Schmerzen in den distalen Partien der Hände, der Befund von lokaler symmetrischer Asphyxie und Schwellung mit Ausgang in Gangrän bei Fehlen von Sensibilitätsstörungen usw. und schließlich der Verlauf in Form von Schüben ergeben bei dem vorliegenden Falle leicht die Diagnose. Größere Erkrankungen der Medulla spinalis, wie Blutungen, ein Tumor und dergleichen oder eine Syringomyelie, sowie andere bekannte Bilder von Erkrankungen im Gebiete der grauen Substanz oder der Leitungsbahnen des Rückenmarkes sind bei dem vollkommenen Fehlen dafür verwertbarer Symptome auszuschließen. Auch irgendeine primär in der Peripherie lokalisierte Erkrankung der Gefäße oder der Nervenstämmen ist nicht nachweisbar. Es kann sich also nicht um einen Symptomenkomplex im Verlaufe einer anderen Erkrankung handeln, sondern nur um eine selbständige sogenannte Raynaudsche Krankheit.

Ätiologische Betrachtung.

Bevor ich auf die Besprechung einzelner Krankheitserscheinungen in unserem Falle eingehe, möchte ich eine in der Anamnese angedeutete ätiologische Möglichkeit der Erkrankung hervorheben. Dies ist die luetische Infektion des Patienten sechs Jahre vor Beginn der jetzigen Krankheit. Auf einen Zusammenhang von Lues mit der Raynaudschen Erkrankung hat nach Cassirer zuerst Morgan¹⁾ 1889 hingewiesen, indem er von einem Fall berichtete, wo man trotz vorsichtiger Kritik die Möglichkeit der Lues als Ursache der Erkrankung zugestehen muß; als pathologische Grundlage werden tertiär luetische Veränderungen in der Medulla spinalis angenommen. Hutchinson²⁾ beschrieb Fälle von Raynaudscher Erkrankung bei hereditär luetischen Kindern und nimmt die Lues als mögliche Ursache der Krankheit an. Auch Krisowski³⁾ teilt einen Fall von Raynaudscher Erkrankung mit, bei dem unter antiluetischer Therapie eine auffällig rasche und vollkommene Heilung eintrat. In dem Fall von Schiff⁴⁾ scheint es sich nicht um eine Raynaudsche Erkrankung, sondern um eine ausgebreitete Gangrän infolge von Endarteriitis luetica gehandelt zu haben.

Da nun in unserem Falle vor sechs Jahren gleichfalls eine luetische Infektion stattgefunden hat, war zunächst die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges der Erkrankung in diesem Sinne nicht von der Hand zu weisen. Ich glaubte jedoch anfangs trotz Überlegungen in dieser Richtung nicht an die Wahrscheinlichkeit eines

1) Morgan, A case of Raynauds symmetrical gangrene in a patient suffering from constitutional syphilis. The Lancet 1889, II. p. 9.

2) Hutchinson, zitiert nach Cassirer. Die vasomotorisch-troph. Neurosen. 1901.

3) Krisowski, Ein Fall von sym. Gangrän auf hered. luet. Basis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1895, S. 57.

4) Schiff, Ein Fall von sym. Gangrän (Raynaud) auf hered. luet. Grundlage. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, S. 370.

solchen Zusammenhanges, weil Patient eine relativ gute, systematische Behandlung durchgemacht hatte, und richtete dementsprechend auch die Therapie ein: elektrische warme Handbäder, leichte Massage, Aspirin und Pyramidon usw., Sorge für Schlaf, Vermeidung aller Schädlichkeiten. Der objektive Erfolg der Behandlung mußte bei diesem Regim als ein rein symptomatischer aufgefaßt werden, denn es stellten sich immer wieder neue Schübe ein. Fünf Tage vor dem Auftreten des letzten Schubes dachte ich, wegen der Hartnäckigkeit und Schwere des Falles doch eine antiluëtische Therapie versuchen zu müssen und setzte den Kranken unter eine Jodtherapie bei gleichzeitiger Injektion von Sublimat. Es ist nun auffällig, daß seither an der linken Hand keine weitere Exacerbation auftrat und daß auch rechterseits mit dem Nachschube, welcher sich vier Tage nach Beginn der antiluëtischen Therapie einstellte, das schwere akute Stadium der Erkrankung beendet war. Ob es sich hier um einen Erfolg der Therapie handelt oder nur um eine zufällige Coincidenz, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die erwähnten Fälle aus der Literatur rücken eine Wahrscheinlichkeit in diesem Sinne nahe. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, in derartigen Fällen den Versuch einer spezifischen Therapie nicht zu weit hinauszuschieben.

Ausbreitung der trophischen Störungen auf die Knochen.

Krankhafte Veränderungen an den Knochen sind bei der Raynaudschen Erkrankung bisher nur insoweit bekannt, als man in einer großen Anzahl von Fällen, wo es sich um tiefergreifende Gangrän handelte, eine Abheilung der lokalen Veränderungen mit Verstümmelung ganzer Phalangen beobachtete: Verkümmern oder Verlust der Nägel, konische Form der in allen Richtungen verkleinerten Endglieder der Finger usw. Die feineren Vorgänge der Knochenveränderungen und die Entstehung derselben sind jedoch in der Pathologie des Krankheitsbildes bisher nicht besonders berücksichtigt worden. Vor allem habe ich keine Berichte über Röntgenuntersuchungen gefunden, die es, wie in unserem Falle, gestatten, während der längeren Dauer der Erkrankung den Verlauf der Knochenveränderungen in verschiedenen Phasen des Prozesses zu beobachten. Damit soll nicht gesagt sein, daß Röntgenaufnahmen bei unserer Krankheit überhaupt nicht gemacht wurden, sondern nur, daß die Bilder nicht entsprechend im Sinne der Pathologie der Erkrankung bewertet wurden, oder daß zufälligerweise gerade keine feineren Knochenveränderungen festgestellt werden konnten. Es finden sich z. B. gerade in einer der letzten kasuistischen Mitteilungen (Münchener med. Wochenschrift 1908, S. 2385, von A. Lustig) Reproduktionen von Röntgenbildern, wobei der Autor aus dem Bilde aber nur die Bestätigung der groben Verstümmelungen verwertet, ohne die Frage einer diffusen Atrophie zu streifen. Aus den Reproduktionen kann man leider auch in diesem Falle, wie aus den meisten Abbildungen in Zeitschriften, wegen ungenügender Schärfe der Bilder keine weiteren Schlüsse ziehen.

Das genauere Studium der Knochenatrophie scheint mir in unserem Krankheitsbilde nicht nur als Vervollständigung unserer Kenntnisse aller Einzelheiten dieser Erkrankung erwähnenswert, sondern vor allem deshalb, weil gerade das Vorkommen derselben nach unserer Auffassung auch für einige andere Erscheinungen das Verständnis verbessern und vertiefen kann. Ich denke hierbei vor allem an die Veränderungen an den Gelenken und an die meist wenig ausgeprägten Zeichen von Betroffensein der

Muskeln während der akuten Phase der Krankheit. Hierauf soll jedoch erst später nach Besprechung der Veränderungen an den Knochen eingegangen werden.

Die Frage, welche Stellung den Knochenveränderungen bei der Raynaud'schen Erkrankung zukommt, ob sie als ein Teil der integrierenden Krankheitserscheinungen oder als etwas Sekundäres aufzufassen sind, läßt sich nur unter Berücksichtigung unserer Kenntnisse über das Vorkommen gleichartiger Veränderungen bei ähnlichen Erkrankungen beantworten. Es besteht zunächst die Möglichkeit, daß die Knochen an den Endphalangen bei der sehr engen räumlichen Nähe der Weichteile durch einfache Ausbreitung von reaktiv entzündlichen Störungen in diesen, wie sie sich im Anschlusse an die zu lokaler Nekrose führenden vasomotorischen Störungen einstellen, mit ergriffen werden. Sudeck¹⁾, Kienböck²⁾ und andere haben z. B. bei Phlegmonen der Finger derartige Beobachtungen gemacht. Sie sind es auch, denen wir genaue röntgengologische Untersuchungen bei verschiedenen anderen peripheren Erkrankungen verdanken. Sie unterscheiden nach dem Röntgenbilde zwei Arten von Atrophien, eine „akute“ und eine „chronische“. Die erstere ist charakterisiert durch fleckenförmige Aufhellung der Knochenschatten, der Spongiosa und der Compacta. Die „chronische“ durch eine gleichmäßige Atrophie des ganzen betroffenen Knochens, wobei die Corticalis allmählich immer mehr verschmälert, ihre Grenze unscharf wird und die Spongiosamaschen sich erweitern. Neben der allgemeinen Aufhellung des Knochenschattens tritt das Strukturbild des Knochens bei dieser Form schärfer hervor. Die Spongiosabälkchen werden dünner, ihr Schatten auf der Platte „wie mit einem zugespitzten harten Bleistifte gezeichnet“.

Nach Analogie der Beobachtungen bei Entzündung der Weichteile mit Ausbreitung auf benachbarte Knochen müßte man auch in unserem Falle das Bild einer „akuten“ Knochenatrophie erwarten. Tatsächlich aber handelt es sich nach meinen Befunden unzweifelhaft um das einer „chronischen“ Form. Weiter ist zu erwägen, daß die entzündlichen Erscheinungen *sensu strictiore* bei der Raynaud'schen Erkrankung und auch in unserem speziellen Falle relativ geringfügig sind, unvergleichlich schwächer, als bei Panaritien oder einer Phlegmone der Finger. Gegen den Zusammenhang mit den sekundären Entzündungserscheinungen spricht in unserem Falle auch, daß der Beginn der Knochenatrophie schon zu einer Zeit nachweisbar war, wo noch relativ wenig entzündliche Veränderungen (s. s.) bestanden, resp. wo die vasomotorisch-trophischen Störungen neurogener Art weit im Vordergrund standen und das Krankheitsbild eine Reihe von Wochen hindurch vollkommen beherrscht hatten. Dieses Zusammentreffen weist also auch schon auf eine gemeinsame Ursache der Veränderungen an den Weichteilen und an den Knochen. Das Nebeneinander dieser Erscheinungen ist ja auch für alle jene, die sich mit der Frage der tropho-neurotischen Atrophien und Dystrophien der Knochen beschäftigt haben, der wesentliche Stützpunkt für die Erklärung der Veränderungen gewesen.

Nachdem Julius Wolf schon 1877 bei Gelenkserkrankungen neben Muskelatrophien auch Atrophie der benachbarten Knochen feststellte, und sie dann 1883,

1) Sudeck, Über die akute reflekt. Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klin. Erscheinungen. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1902, Heft 5.

2) Kienböck, Über entz. Halisterese. Wiener med. Wochenschr. 1901. Siehe auch neurol. Zentralbl. 1901, S. 55 u. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

so wie es heute nach Vulpian, Charcot allgemein anerkannt ist, als trophisch-reflektorische Störungen in gleichem Sinne wie die Muskelveränderungen erkannte, nachdem die trophisch-reflektorische Entstehung der Muskelatrophien bei Gelenksentzündungen durch die Experimente von Raymond und Hoffa in unzweideutiger Weise bewiesen war, konnte auch für gleichartige Knochenveränderungen bei verwandten Erkrankungen eine genügend verlässliche Erklärung gebracht werden, und Sudeck schloß sich vollkommen der Auffassung Kienböcks an, indem er an die Stelle des Begriffes der Inaktivitätsatrophie der Knochen jenen der reflektorisch bedingten Atrophie für die schon früher von ihm beschriebenen Veränderungen akzeptierte. Er fand das Bild der „akuten“ Atrophie nach Frakturen, nach Distorsionen, Kontusionen der Gelenke nach Frakturen mit Gelenksschädigungen, nach Weichteilverletzungen, nach Verletzungen der Nerven und bei Herpes-Zoster; weiter wurden von Goldscheider¹⁾, Hirsch²⁾ u. a. Knochenatrophien nach Nervenverletzungen und -Erkrankungen beschrieben. Für die Knochenatrophien und vasomotorischen Störungen an den Weichteilen nach Läsionen an den peripheren Nerven und Rückenmarkswurzeln gilt die allgemeine Erfahrung, daß es sich niemals um vollkommene Kontinuitätstrennungen, sondern nur um partielle Schädigung der Leitung mit mehr oder weniger Reizerscheinungen handelt; letztere sind jedoch keine unumgänglich erforderliche Bedingung. Sudeck, Kienböck usw. stellen die von ihnen beschriebenen trophischen Knochenstörungen bei peripheren Erkrankungen als „tropho-neurotisch-reflektorische“ den „tropho-neurotisch-zentralen“ (Syringomyelie, Tabes, Poliomyelitis usw.) gegenüber und Goldscheider nimmt an, daß bei den Knochenatrophien der Syringomyelie, Tabes usw. wohl gleichartige Störungen in dem Ablauf der vasomotorisch-trophischen Reflexe bestehen müssen, wie bei den Atrophien infolge peripherer Läsionen. Nach den Untersuchungen von Schlesinger³⁾, Borchard⁴⁾, Tedesko⁵⁾ u. a. wissen wir, daß das Bild der „chronischen“ Knochenatrophie bei Syringomyelie sich schon in sehr frühen Stadien der Erkrankung unzweideutig nachweisen läßt. Nonne⁶⁾ hat bei anderen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, wo man bisher nur von trophischen Störungen an den Weichteilen etwas wußte, solche auch an den Knochen nachgewiesen und sie als Erkrankung der spinalen und cerebralen trophischen Centren aufgefaßt, so bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, bei Myelitis transversa, bei cerebraler Hemiplegie, wo gleichzeitig auch Muskelatrophie nach Art von Quinke, Borgherini usw. bestand. Wie schon erwähnt, gehen mit allen diesen Erkrankungen neben den Knochenatrophien auch trophische Veränderungen an der Haut und an den Weichteilen einher, doch müssen diese, wie z. B. Sudeck hervorhebt, durchaus nicht immer gleich

1) Goldscheider, Über neurot. Knochenatrophie u. d. Folge d. trophischen Funktionen d. Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, S. 1.

2) Hirsch, zitiert bei Goldscheider l. c.

3) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1897.

4) Borchard, Die Knochen- u. Gelenkserkrankungen bei der Syringomyelie. Zeitschr. f. Chir. 1904, Bd. 72.

5) Tedesko, Über Knochenatrophie bei Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. 26.

6) Nonne, Über radiogr. nachweisbare akute u. chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1902, Bd. 5, S. 293

hochgradig sein. Wir wissen dies auch von den zentral bedingten Störungen bei Syringomyelie usw. Sudeck erwähnt aus seinen Beobachtungen, daß die trophischen Veränderungen an den Weichteilen denen an den Knochen meist längere Zeit vorausgehen. Außer den Atrophien an den Diaphysen finden sich bei allen diesen Erkrankungen auch pathologische Störungen atrophischer und dystrophischer Art an den Gelenken bis zum vollkommenen Schwund derselben. Borchard und Tedesko haben den trophischen Veränderungen der Knochen und Gelenke an den Fingern bei Syringomyelie besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Sie finden neben dem Bild der „chronischen Atrophie“ eine Verknöcherung der Epiphysenlinien, Verschwinden der Gelenkknorpel, Ersatz derselben durch Bindegewebswucherung oder Knochensubstanz, knöcherne Ankylose, namentlich am ersten und zweiten Fingergelenke. Die Knochenatrophie ist an den distalen Phalangealgliedern am stärksten ausgeprägt. Wenn man der Beschreibung Tedeskos und Borchards bezüglich der Knochenveränderungen an den Fingern in einzelnen Fällen von Syringomyelie folgt, so kann man bis auf die extremsten Einzelheiten dasselbe Bild finden, wie es in unserem Falle auf der Platte vorliegt, welche die Knochen und Gelenksveränderungen zeigt, bevor die Phase der Restitution einsetzte.

Aus dem bisher Erwähnten ergibt sich also, daß bei allen jenen Erkrankungen, wo trophische Störungen an den Weichteilen vorkommen, auch solche an den dazugehörigen Knochen gefunden werden können, und daß man gerade aus dem Bestehen von Weichteilveränderungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schon vor der Röntgenuntersuchung auf solche der Knochen schließen kann. Sie sind von allen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, als vasomotorisch-trophische Störungen aufgefaßt worden, koordiniert den Veränderungen an den Weichteilen, auf derselben Grundlage entstanden wie diese. Die Begründung dieser Auffassung ist in den erwähnten Arbeiten so ausführlich und übereinstimmend niedergelegt, daß ich hier auf eine nochmalige Entwicklung dieser Gedankengänge verzichten kann; es genügt zu erwähnen, daß wir uns diesen Anschauungen vollkommen anschließen müssen.

Wenn wir nun zu unserem Falle zurückkehren, so bleibt wohl nach den eben mitgeteilten Beobachtungen bei vergleichbaren anderen Erkrankungen nur die eine Möglichkeit, die Knochenatrophie bei der Raynaudschen Erkrankung ebenso aufzufassen wie bei jenen. Wir sehen in der Knochenatrophie unserer Fälle eine Folge von Störungen in trophisch-reflektorischen Leistungen und stellen sie damit auf gleiche Stufe mit den anderen Krankheitserscheinungen, welche das Bild der Raynaudschen Erkrankung charakterisieren. Weitere Beobachtungen bei dieser Krankheit werden über die Häufigkeit und die Art von Knochenatrophie bei derselben Aufschluß geben. Es ist durchaus nicht auszuschließen, daß auch gelegentlich das Bild der „akuten“ Knochenatrophie vorkommt, wie es von Nonne bei verschiedenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems beobachtet wurde. Weiter ist anzunehmen, daß sich durchaus nicht in allen Fällen Raynaudscher Erkrankung Knochenatrophien einstellen müssen¹⁾. Wenn auch bei unserem Falle

¹⁾ Bei einem später in unserem Ambul. zur Behandlung gekommenen Falle Raynaudscher Krankheit ließ sich gleichfalls ausgesprochene Knochenatrophie im Röntgenbilde nachweisen; der genauere Bericht darüber soll im Zusammenhang mit anderen angio-neurotischen Knochenkrankungen erfolgen.

die Atrophie gerade an den Phalangen am stärksten ausgeprägt war, wo auch die sonstigen angio-neurotischen Störungen am deutlichsten waren, so ist es doch nach dem, was wir aus den Erfahrungen bei anderen Krankheiten wissen, durchaus nicht notwendig, daß der Intensität der vasomotorischen Störungen an den Weichteilen auch eine solche an den Knochen parallel geht.

Nun noch eine Bemerkung zu dem zeitlichen Verhältnisse von Knochenatrophie und vasomotorischen Störungen an den Weichteilen im allgemeinen. Bei allen Beschreibungen wird erwähnt, daß die Veränderungen an den Weichteilen dem Nachweise von Knochenatrophie vorausgehen. Dies gilt auch in unserem Falle. Hierbei ist nun folgendes zu bedenken. An den oberflächlichen Gewebsarten manifestieren sich derartige Alterationen dem Kranken, wie dem Arzt, sofort sehr auffällig und sind einer direkten Beobachtung zugänglich. An den Muskeln, peripheren Nerven können sie relativ bald indirekt erschlossen werden. An den Knochen weisen wir sie röntgenologisch nach, ein Verfahren, daß uns im wesentlichen hier nur über die Verhältnisse der stark Schatten gebenden Substanzen aufklärt. Die Atrophie des Knochens wird bei diesem Verfahren, also erst dann objektiv feststellbar, wenn ein großer Teil der mineralischen Knochenbestandteile schon resorbiert ist. Wir müssen demnach folgerichtig annehmen, daß der Beginn der Beteiligung des Knochens an den krankhaften Veränderungen in eine frühere Phase der Krankheit fällt — vielleicht gleichzeitig mit den Veränderungen an den Weichteilen. Ein direkter mikroskopischer Nachweis dieser Annahme wird allerdings nur bei einem Zusammentreffen zufälliger Ereignisse möglich sein, denn die Indikation zu einer etwaigen Amputation und dadurch ermöglichten histologischen Untersuchung ist zumeist erst in einem weit späteren Stadium der Erkrankung gegeben. Wenn daher bei der Raynaudschen Erkrankung gleich wie bei anderen vasomotorisch-trophischen Krankheiten der Nachweis von Knochenatrophie erst längere Zeit nach dem Bestehen der Erscheinungen an den Weichteilen feststellbar ist, so dürfte das Nacheinander der Veränderungen doch nur ein scheinbares sein (in Berücksichtigung unserer Methode des Nachweises). Gewisse Anhaltspunkte für den früheren Beginn der Erkrankung des Knochens ergeben sich übrigens auch aus einigen klinischen Anzeichen. So werden z. B. von einigen Kranken die Schmerzen in unbestimmbarer Tiefe der betroffenen Glieder, gelegentlich direkt in die Knochen lokalisiert, was auch Sudeck bei seinen Patienten in gleichem Sinne erwähnt, und was ebenso von unserem Kranken gilt; weiter gab unser Patient bei langsam wachsendem Druck in der Querachse der Phalangen und Metakarpalknochen sehr lebhaft Schmerzen an. Vielleicht sind auch die vagen, diffusen Schmerzen beim Anfassen und Heben von Gegenständen zum Teil auf die Knochen-, Periost- und Gelenksaffektionen zurückzuführen, desgleichen die äußerst heftigen Schmerzen bei an und für sich ganz leichten Kontusionen an der Rückseite der Finger, wo doch die vasomotorischen Störungen der Weichteile wesentlich geringer sind. Ich habe ebensowenig wie alle früheren Beobachter direkt nach solchen klinischen Anhaltspunkten für das Betroffensein der Knochen gesucht, weil ich erst am Ende der Beobachtungen des Falles mit Bestimmtheit eine Erkrankung derselben annehmen konnte, doch habe ich zufälligerweise die hier erwähnten Beobachtungen an unserem Kranken gemacht und glaube sie mit einer gewissen Reserve auf die Erkrankung der Knochen beziehen zu können. Wenn man künftighin entsprechend darauf achtet, lassen sich

vielleicht schon zu einem früheren Zeitpunkte, als das Röntgenbild einwandfreie Beweise gibt, noch bessere klinische Anhaltspunkte für die Ausbreitung vasomotorisch-trophischer Störungen auf die Knochen gewinnen¹⁾.

An den Gelenken der Finger ließen sich wiederholt Schwellungen beobachten, mit denen eine verschieden große Bewegungsbehinderung Hand in Hand ging. An einigen Gelenken kam es zu einer mehrere Monate lang bestehenden Versteifung unter gleichzeitiger leichter Beugstellung, namentlich im ersten und zweiten Phalangealgelenke. Auf dem Röntgenbilde zeigte sich bei der zweiten Aufnahme in den am schwersten betroffenen Gelenken scheinbare Ankylose und vollkommenes Verschwindensein der Epiphysenfugen. Es ergibt sich also, daß auch an den Gelenken Veränderungen nachweisbar sind, die über das hinausgehen, was man klinisch zum Begriffe der Quinkeschen vasomotorischen Veränderungen an den Gelenken rechnet. Der Befund steht vollkommen im Einklange mit jenem an den Knochen, er ergänzt ihn und ist ganz analog demjenigen, wie ihn die früher erwähnten Autoren bei den anderen Formen von „trophisch-reflektorischen Knochen und Gelenkerkrankungen“ beschrieben haben und auch analog den gleichartigen Veränderungen bei den verschiedenen zentralen Erkrankungen (Syringomyelie usw.). Es ist ganz selbstverständlich, daß wir diese trophischen Veränderungen an den Gelenken ebenso auffassen müssen, wie diejenigen an den Diaphysen und an den Weichteilen: Als Endeffekte trophisch-vasomotorischer Alterationen, die ihrem Wesen nach bei der Raynaudschen Erkrankung gewiß gleichartige sind, wie bei den zum Vergleiche herangezogenen anderen Erkrankungen. Unsere Befunde an den Gelenken und Knochen beweisen, daß die scheinbar so gutartigen Quinkeschen Gelenkerkrankungen bei entsprechender Intensität und Dauer der einzelnen Schübe im Rahmen der Raynaudschen Erkrankung zu sehr ernsthaften atrophisch-dystrophischen Veränderungen führen können. Wenn wir weiter bedenken, daß in unserem Falle das Resultat einer einmaligen, allerdings schweren Erkrankung im Sinne des Raynaudschen Symptomenkomplexes vorliegt, und daß hier schon so schwere krankhafte Prozesse an den Gelenken festzustellen waren, so läßt sich annehmen, daß diese bei einem eventuellen Rezidive sich noch wesentlich weiter entwickeln können, so daß wir dann vielleicht in späteren Stadien genau so wie bei der Syringomyelie usw. auch das Vorhandensein grober dystrophischer Prozesse mit Exostosenbildung und dergleichen nicht vermissen werden. Es handelt sich ja bei unserem Falle an der Hand der Röntgenaufnahme überhaupt nur um einen graduellen Unterschied gegenüber den verschiedenen Formen der Knochendystrophien bei den zum Vergleiche herangezogenen anderen Erkrankungen.

Die an den verstümmelten Endgliedern beobachteten kolbigen, trommelschlägelartigen Anschwellungen, sowie die oft beträchtlichen Verdickungen der Gelenke sind in den Endstadien der Raynaudschen Erkrankung gewiß ebenso wie bei der Syringomyelie und den trophisch-reflektorischen Erkrankungen infolge peripherer Läsionen als gleichartige dystrophische Prozesse aufzufassen.

¹⁾ Seither habe ich in einer größeren Anzahl von Fällen vasomotorisch-trophischer Knochenatrophie ganz gesetzmäßig die erwähnten Zeichen von Knochenschmerzhaftigkeit gefunden. Auch Mosse „Ein Fall von Sklerodaktylie“, Vereins-Beilg. d. deutschen med. Wochenschr. 1905, findet in seinem Falle eine auffällige Druckschmerzhaftigkeit der Knochen.

Krankheitserscheinungen von Seite der Muskeln.

Das Vorkommen von Funktionsstörungen von seiten der Muskeln von mehr oder weniger ausgesprochener Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und von isolierter oder gewöhnlich diffuser Atrophie der Muskeln ist bei der Raynaudschen Erkrankung von fast allen Autoren, die sich eingehender mit dieser Krankheit beschäftigt haben, berücksichtigt worden und es finden sich entsprechend den vielfachen Bearbeitungen recht verschiedene Auffassungen. Cassirer¹⁾ bietet uns auch über diese Frage eine übersichtliche Zusammenstellung der verschiedenen Meinungen und knüpft daran die Entwicklung seiner eigenen Gesichtspunkte, die im wesentlichen dahin gehen, daß bei der Raynaudschen Erkrankung wahrscheinlich auch eine funktionelle Störung der motorischen Vorderhornzellen zustande kommt und daß von hier aus nicht nur eine Schädigung der Funktion, sondern auch der Ernährung in den Muskeln resultiert. Er trennt dabei jedoch prinzipiell zwischen der spezifischen Funktion der motorischen Vorderhornzellen im Zusammenhange mit den Muskeln als kontraktile Substanz und der trophischen Leistung dieser Zellen entsprechend dem allgemeinen Gesetze, daß auch für alle anderen Erfolgsleistungen die Funktion von der Ernährungstätigkeit zu scheiden ist. Der Gedanke, daß die Vorderhornzellen in Mitleidenschaft gezogen werden, findet sich auch früher schon bei verschiedenen Autoren, so bei Weiß²⁾, in dessen Fall die Muskelatrophien elektiv sehr deutlich ausgesprochen waren, und sich vorübergehend mit Sensibilitätsstörungen vergesellschafteten, so wie wir sie bei Syringomyelie finden.

Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, welche eine Neuritis zur Erklärung der Muskelatrophien heranzogen. Namentlich in den Fällen, wo sich tatsächlich Erscheinungen einer Neuritis fanden. Nun wissen wir aber gerade, daß Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln bei der Raynaudschen Erkrankung auch ohne sonstige Zeichen einer Neuritis vorkommen, und daß andererseits eine Neuritis im Bilde der Raynaudschen Erkrankung am besten als eine Beteiligung der peripheren Nervenstämmen an den allgemeinen trophischen Störungen aufzufassen ist, wie sie in allen anderen Gewebsarten bei dieser Krankheit vorkommen (Monro³⁾, Remak³⁾, Dehio⁴⁾, Cassirer u. a. m.).

In manchen Fällen ist die Herabsetzung der motorischen Leistung eine so geringe, daß bei der Besprechung des Krankheitsbildes gar nicht mehr darauf eingegangen wird, und daß sie bloß als eine Begleiterscheinung in Folge der mechanischen Hindernisse bei der Schwellung und Steifigkeit in den erkrankten Fingern aufgefaßt wurde; und doch glaube ich, daß ihnen in den meisten Fällen eine spezifische Bedeutung im Krankheitsbilde zukommt. Die Funktionsstörung entspricht nicht immer dem Grade der Atrophie. So war in dem Falle von Weiß schon eine deutliche Atrophie mit quantitativer und qualitativer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden, während gleichzeitig nur sehr geringe funktionelle Störungen nachweisbar waren. In anderen Fällen findet sich umgekehrt eine ganz er-

1) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

2) M. Weiß, Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik 1882.

3) Monro, Remak, zitiert nach Cassirer.

4) Dehio, Über symmetr. Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893, S. 1.

hebliche Funktionsstörung ohne Atrophie und ohne nennenswerte Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, und schließlich sind Fälle von auffälliger Muskelschwäche und recht beträchtlicher diffuser Atrophie beschrieben, ohne nennenswerte Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Auffällig ist, daß sich in den Fällen von Bernhard¹⁾ und Lähr¹⁾ die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nur während des Anfalles von vasomotorischen Störungen bemerkbar macht. Cassirer denkt zur Erklärung dieser Erscheinung daran, daß die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch Erhöhung des elektrischen Widerstandes zustande kommen kann, da sich die vasomotorischen Anfälle mit einer hochgradigen Herabsetzung der Hauttemperatur vergesellschaften, oder daß sich in der Muskulatur sowie in der Haut infolge der Konstriktion der Gefäßwandungen eine hochgradige Anämie einstellt, und daß dann die ungenügende Blutversorgung einerseits die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, andererseits die in der späteren Folge auftretende Atrophie bewirken kann. Er appelliert dabei an die bekannte ischämische Lähmung und Atrophie. In den Fällen, wo sich Muskelatrophien an beträchtlichere Ergüsse in die Umgebung der Gelenke einstellen, wird die sich anschließende Muskelatrophie als sekundär-reflektorische aufgefaßt, gleich den Muskelatrophien infolge andersartiger Gelenks- und Knochenerkrankungen, entsprechend der Theorie von Raymond, Hoffa usw. Dem Gedanken, daß die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch Widerstandserhöhung der Haut zustande kommen könne, ging Eulenburg²⁾ genauer nach, indem er die Steigerung des elektrischen Widerstandes maß. Er fand die Herabsetzung zwar vorhanden, „doch nicht so bedeutend, wie man nach den sehr ungünstigen Verhältnissen an der Haut annehmen konnte“. Wenn also eine solche Erklärung auch nicht vollkommen von der Hand zu weisen ist, so erscheint sie doch ungenügend und das Bedürfnis nach Verbesserung unseres Verständnisses bleibt wie früher bestehen.

Luzatto³⁾ hat in einer Arbeit aus der Oppenheimschen Klinik versucht, die Muskelatrophien bei der Raynaudschen Erkrankung und bei ähnlichen vasomotorisch-trophischen Störungen auf Schädigungen der Gefäßinnervation zurückzuführen. Er zieht zum Vergleiche vor allem die Muskelatrophien beim intermittierenden Hinken, sowie bei cerebralen Herden heran, und sieht die eigentliche Ursache der Atrophie in einer Ischämie infolge von peripherer Vasokonstriktion. Ich befinde mich in meiner Ansicht über die Stellung dieser Muskelatrophien, was die vasoneurotische Genese im allgemeinen anlangt, in keinem prinzipiellen Gegensatz zu Luzatto, nur scheint es mir notwendig, seine Ausführungen in einigen Punkten zu ergänzen, vor allem in dem Sinne, wie wir uns das Zustandekommen solcher trophischer Störungen im Vergleiche zu gleichartigen Veränderungen an anderen Gewebsarten denken können. Daß wir nicht bei der grob physikalischen Vorstellung von verengten Gefäßen stehen bleiben dürfen, ergibt sich schon aus der klinischen Tatsache, daß in Fällen vasomotorischer Muskelatrophie eine Gefäßverengung vollkommen fehlen, ja daß sogar eine ausgesprochene Vasodilatation in dem betroffenen Gebiete bestehen kann.

¹⁾ Bernhard u. Lähr, zitiert nach Cassirer.

²⁾ Eulenburg, Symmetrische Asphyxie. Realencyklopädie, III. Auf., Bd. 23, 1900, S. 595.

³⁾ Luzatto, A. M., Über vasomotorische Muskelatrophie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23, S. 482.

In der Ansicht von Cassirer, die sich gleichartigen Annahmen anderer Autoren anschließt, daß bei der Raynaudschen Erkrankung eine Ausbreitung der Funktionsstörungen auf die motorischen Vorderhornzellen zustande kommen kann, ist ein Teil dessen ausgesprochen, was auch unsere Ansicht ist. Doch ist der Mechanismus für die Entstehung der trophischen Störungen nach unserer Meinung ein anderer wie bei den bekannten Erkrankungen, die mit primären pathologischen Veränderungen der Vorderhornzellen einhergehen, wie z. B. bei Poliomyelitis anterior usw. Wir wissen aus dem früher Erwähnten, daß sich bei der Raynaudschen Erkrankung das eine Mal Funktionsstörungen und Atrophien finden, welche den Erkrankungen der Vorderhornzellen ganz gleichartig, andere Male aber wieder von denselben wesentlich verschieden sind, auch verschieden von den Veränderungen, wie sie sich bei Neuritis finden. Und gerade diese sind es, welche eine besondere Besprechung notwendig machen; es ist das Vorkommen von Atrophien mit mehr oder weniger ausgesprochener Störung der Funktion ohne gröbere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Diese Gruppierung der Ausfallerscheinungen findet sich nun bei allen ähnlichen vasomotorisch-trophischen Störungen, wie z. B. bei Knochen- und Gelenkerkrankungen, bei dem intermittierenden Hinken und dann bei einer anderen Form von Muskelatrophien, die gleichfalls mit vasomotorischen Störungen der Haut usw. einhergehen, das sind die ebensowenig aufgeklärten cerebralen Muskelatrophien verschiedenartiger Herderkrankungen. Auch bei der cerebralen Muskelatrophie finden sich neben vasomotorisch-trophischen Veränderungen der Haut auch Atrophien der Knochen. Auf letztere hat kürzlich wieder Nonne im Zusammenhange mit dem Nachweise gleichartiger Knochenerkrankungen bei anderen zentralen Nervenkrankheiten aufmerksam gemacht.

Ich glaube, daß sich aus einer Gegenüberstellung der cerebral bedingten vasomotorisch-trophischen Störungen mit den aus peripherer Ursache reflektorisch entstandenen und schließlich mit solchen, bei welchen anatomisch nachweisbare Veränderungen im Rückenmarke als Ursache gelten müssen, brauchbare Schlüsse für die Auffassung unserer Funktionsstörungen und Atrophien an den Muskeln ergeben, denn für alle diese Fälle läßt sich eine eng vergleichbare Störung der trophischen Leistung als eines Reflexvorganges nachweisen. Im folgenden soll versucht werden, eine übersichtliche Gruppierung von einigen Bedingungen trophischer Störungen zu geben und daraus die Abgrenzung einer vasomotorisch-trophischen Muskelatrophie von der durch direkte Schädigung im peripheren motorischen Neuron bedingten durchzuführen.

Nach der von Vulpian - Nothnagel inaugurierten und von Goldscheider und Marinesco zu einem vorläufigen Abschlusse gebrachte Lehre von der trophischen Leistung des Nervensystems sehen wir darin im Gegensatze zu früheren Auffassungen nicht die Tätigkeit bestimmter „trophischer Centren“ und davon ausgehender spezifisch-trophischer Bahnen, sondern einen eigenen Reflexvorgang, der durch dieselben Bahnen vermittelt wird, welche auch anderen Funktionen dienen. Diese Reflexe spielen sich in einem Reflexbogen ab, in welchem als afferente Bahnen sowohl diejenigen in Betracht kommen, welche äußere Reize vermitteln als auch solche, welche den Ablauf von Erfolgsleistungen zum zentralen Nervensysteme leiten; als absteigender Schenkel dienen die Vasomotoren. Die Verkettung der Reflexfelder muß nach den klinischen Beobachtungen eine staffelförmige sein, so wie

bei allen anderen Systemen. Der Reflextheorie der trophischen Leistungen fügen sich v. Tschermaks¹⁾ Gedanken „Über den Begriff der tonischen Innervation“ als eine sehr wertvolle Ergänzung an. Er versteht unter diesem Begriffe jene Einflußnahme des Nervensystems auf die Erfolgsorgane, durch welche diese „schon normalerweise in einen bestimmten Zustand versetzt und in diesem Zustande erhalten werden, in welchem sie ihre normale Lebenserscheinungen zeigen. Dieser Zustand oder Tonus, bzw. die für denselben charakteristischen Leistungen an den tonisch innervierten Gebilden erscheinen durch diese Innervationsform bedingt, nicht aber durch sie allein bewirkt.“

Die „Bedingungsinnervation“, wie sie hier v. Tschermak ausführt, kommt in der trophischen Abhängigkeit der peripheren Gewebe von den spinalen Reflexfeldern und dieser von den cerebralen unzweifelhaft zum Ausdruck. Eine Bezugnahme auf die Ideengänge v. Tschermak scheint mir zur allgemeinen theoretischen Fundierung der klinischen Erfahrung auch deshalb sehr erwünscht, weil die Reflextheorie darin eine Erweiterung und sehr wertvolle Stütze erhält. Bei der fast vollkommenen Unmöglichkeit, die trophischen Nervenleistungen auf experimentellem Wege klar zu legen, muß es uns doppelt willkommen sein, wenn von anderen Ausgangspunkten her Ergebnisse gefunden werden, welche mit den Schlüssen aus der klinischen Beobachtung übereinstimmen. Am wertvollsten werden uns jene von seiten der exakten Physiologen sein. Von Tschermak denkt selbst daran, die trophischen Funktionen vom Standpunkte seiner „Bedingungsinnervation“ unserem Verständnis näher zu bringen, doch leider ohne diese Idee weiter auszuführen. Aber trotzdem finden sich in dem genannten Aufsätze eine ganze Reihe von Sätzen, die mit Änderung weniger Worte im Schlußteil einer Arbeit über trophische Funktion des Nervensystems stehen könnten. So verlockend es wäre, eine Durchführung von v. Tschermaks Gedanken in bezug auf die Bedingungsinnervation in den trophischen Erscheinungen zu versuchen, muß ich mich hier damit begnügen, auf seine Ausführungen bloß hinzuweisen.

Über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Bahnen sind unsere Kenntnisse äußerst dürftig; und wir sind diesbezüglich vorwiegend auf Schlüsse aus klinischen Beobachtungen angewiesen. In den letzten Jahren wurden von mehreren Autoren, namentlich von Bechterew²⁾ und seinen Schülern, die experimentellen Versuche zu einer genauen kortikalen Lokalisation vasomotorischer und verwandter Leistungen mit Erfolg weiter ausgebaut. Die periphere Ausbreitung jedoch bis zu den Ursprungszellen des Sympathicus in der Medulla spinalis ist sehr wohl bekannt. Langley³⁾ gibt hierüber eine übersichtliche Darstellung. Wenn seine Befunde auch nur für höhere Wirbeltiere erhärtet sind, so liegt doch gegenwärtig kein prin-

1) v. Tschermak, *Folia neurobiologica*. Bd. 1, S. 30.

2) Bechterew, Untersuchungen der Funktionen der Gehirnrinde und Grund des Verhaltens der assoziativen Reflexe und die Bedeutung dieser Methode für die Erforschung der corticalen Centra der inneren Organe und Sekretionen“, *Folia Neurobiol.* II, S. 211. „Der Einfluß der Gehirnrinde auf die Geschlechtsorgane, die Prostata und die Milchdrüse“, *Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abt.*, 1905, S. 524. „Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung“, *ibidem* S. 207. Siehe auch Arbeiten aus der Bechterewschen Klinik 1906.

3) Langley, Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). *Ergebnisse der Physiologie* II. 1903, S. 818.

zielles Hindernis vor, dieselben Voraussetzungen auch für den Menschen zu akzeptieren. Es handelt sich hier nur um das Bestehen von Beziehungen zwischen verschiedenen Leitungssystemen untereinander, die nach Analogie anderer Systeme z. B. sensibel-motorisch bei Tier und Mensch gleichartig sind. Daher die volle Berechtigung zur Übertragung auch der morphologisch- und physiologischen Beziehungen zwischen vasomotorischen und anderen Bahnen vom Tier auf den Menschen. Nach Langley dienen für das autonome oder sympathische System als afferente Bahnen alle jenen sensiblen Systeme, welche überhaupt Reize zum zentralen Nervensystem leiten, gleichgültig ob sie später direkt dem Vorderhirn zugeleitet werden oder nicht. Von diesen Bahnen findet eine Übertragung auf Zellen statt, welche als Ursprungszellen des vasomotorischen Systems in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Mittelhirns liegen. Von hier ziehen die Rami communicantes albi zu den Ganglien des Sympathicus. In dem komplizierten Nervengeflechte des peripheren d. h. außerhalb des zentralen Nervensystems liegenden autonomen Systeme liegen nach Langleys mühevollen Versuchen gar keine Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Ganglien. Die Erregung der vasomotorischen Erfolgsleistungen geschieht also mit Ausnahme der allerniedersten lokalen Gewebsreaktionen immer auf einem Reflexbogen über das Rückenmark. Alle Verknüpfungsbahnen des vasomotorischen Systems liegen also im Rückenmark oder in höheren Stationen des Nervensystems.

Diese letztere Tatsache ist für das Verständnis der trophischen Funktionen und deren Störungen von weittragender Bedeutung. Es liegen im zentralen Nervensysteme nicht nur die Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen vasomotorischen Zentren, sondern auch alle Verkettungen dieser mit solchen Zentren, welche den verschiedensten spezifischen Funktionen dienen, z. B. der Innervation von Drüsen oder dem Tonus und der sonstigen funktionellen Innervation der Muskeln usw. Die trophische Leistung als reflektorischer Vorgang muß ihr morphologisches Substrat in diesem mit dem vasomotorischen Apparate in inniger Beziehung stehenden Systeme von Zentren und Verbindungsbahnen haben, und umgekehrt müssen wir die trophischen Störungen auf Schädigungen der Reflexübertragung in diesem Systeme beziehen, sei es, daß diese durch lokale Erkrankung in der Medulla spinalis selbst (Syringomyelie usw.), sei es durch krankhafte Veränderungen in der Peripherie (vasomotorisch-trophische Störungen nach peripheren Verletzungen, Knochenerkrankungen usw.) oder in höher gelegenen Nervenzentren (cerebrale Muskelatrophie usw.), welche die spinalen vasomotorisch-trophischen Zentren beeinflussen, zustande kommt. Zur Erklärung möchte ich folgende teils experimentelle, teils klinische Ergebnisse und Beobachtungen anführen.

Alle experimentellen Versuche, durch Zerstörung vasomotorischer Bahnen allein, gleichgültig ob es die präganglionären Rami communicantes oder die peripheren Ganglien und postganglionären Fasern waren, trophische Störungen herbei zu führen, sind mißlungen; desgleichen bei einfacher Durchschneidung afferenter Bahnen des Sympathicus. Nach peripherer Durchschneidung der Vasomotoren kommt es zu einem anderen klinischen Bilde als bei den uns beschäftigenden trophischen Störungen. Der Befund ist im wesentlichen der einer einfachen Parese der Gefäße, die erst nach sehr langer Dauer zu krankhaften Veränderungen der Gefäßwänden führt. An dem Gewebe jedoch, welches von diesen Gefäßen ver-

sorgt wird, kommt es ohne Hinzutreten äußerer Schädlichkeiten zu keinen größeren trophischen Störungen. Man muß also annehmen, daß dem Gewebe selbst in seinem direkten physiologischen Kontakte mit den verschiedenen Anteilen des Gefäßsystemes trophische Eigentümlichkeiten innewohnen, welche bei geringer Inanspruchnahme genügen. Auch bei Reizversuchen an peripheren Nerven ohne Leitungsunterbrechung, wobei sowohl die zentripetalen als die zentrifugalen Bahnen gereizt werden, wie in den Versuchen von Lewaschew¹⁾ kommt es nach sehr langer Reizdauer von mehr als einem halben Jahre zu krankhaften Veränderungen an den Gefäßen, doch auch hier nicht zu erheblichen trophischen Störungen an den dazugehörigen Geweben. Über die Stellung der Gefäße als solche in der Entstehung der neurotischen Gangrän wissen wir aus einer Reihe von Untersuchungen, daß sie nicht als Ursache dieser krankhaften Veränderungen bezeichnet werden können (Dehio). Bellet²⁾ nahm gemeinsam mit Maltet, Billard u. a. die Versuche am Ischiadicus wieder auf. Er beobachtete bei verschiedenen Dauerschädigungen des Nerven (Umschnürung, Durchschneidung, Dehnung) eine allgemeine Größenzunahme der Knochen des betroffenen Beines und faßt diese als Folge einer Lähmungskongestion auf. Ob diese Ansicht richtig ist, werden wohl Kontrollversuche anderer ergeben. Nach den klinischen Beispielen von trophischen Störungen bei peripheren Nervenerkrankungen müßten eigentlich auch bei entsprechenden experimentellen Dauereingriffen ähnliche Resultate zu erzielen sein.

Was wir bei unseren Fällen von trophischen Störungen an der Haut sehen, ist nicht einfach verminderte Innervation, sondern im Vergleiche zum normalen eine veränderte und daneben steht eine beträchtliche Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit. Für eine pathologische Alteration im Reflexablaufe als solchem sprechen noch eine Reihe von klinischen Tatsachen namentlich bei gewissen trophischen Störungen an der Haut, wo man eine Abhängigkeit ihrer Entstehung von peripheren Reizen beobachtet (Kreibich, „Die angio-neurotische Entzündung“, Wien, Deuticke 1905).

Den im allgemeinen negativen Ergebnissen auf dem Wege von Nervendurchschneidung und dergleichen trophische Störungen hervorzurufen, können zunächst peripher lokalisierte Erkrankungen gegenüber gestellt werden, welche verschiedene, oft recht schwere Veränderungen des trophischen Gleichgewichtes im Gefolge haben. Wir wissen, daß die verschiedensten krankhaften Veränderungen, namentlich an den Extremitäten lokalisierte, zu trophischen Störungen in einem Gebiete führen können, welches mit den primär erkrankten in nervöser Beziehung steht. Die Art und Lokalisation der primären Erkrankung ist von ganz untergeordneter Bedeutung. Sie kann ebensogut an einem gemischten peripheren Nervenstamme als an einem Knochen oder Gelenke lokalisiert sein, ja selbst Kontusionen von Weichteilen genügen. Bezüglich der Fälle von primärer Erkrankung an den Nerven wurde von allen Beobachtern, welche sich mit dieser Frage beschäftigten (Oppenheim, Cassirer, Hirsch, Goldscheider) die auffällige Tatsache betont, daß sich

1) Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung d. Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 92, S. 152.

2) Bellet, Influenc de l'arrachement et de l'elongation du nerf sciatique sur le developpement des os du membre chez lapin. Compt. rendus hebd. de la soc. de Biol. T. LVIII, Nr. 10, p. 445. In demselben Bande auch noch andere hierher gehörige Arbeiten Bellets.

Cyanose, Ödem, Muskelatrophie usw. nicht bei vollkommener Leitungsunterbrechung einstellen, sondern nur bei partieller Läsion des Nerven, gleichgültig welcher Art. Daß es sich also nicht um einen vollkommenen Funktionsausfall, sondern um eine krankhafte Änderung der Leitung handelt, oder um eine pathologische Reizart, wie sie auch bei den Gelenks- und Knochenerkrankungen ohne Zweifel angenommen werden muß. Damit läßt sich auch die Lokalisation der primären Erkrankung am peripheren Nerven ganz ungezwungen denjenigen an Knochen und Gelenken anreihen. Durch Vulpian's Auffassung und die entscheidenden Experimente von Raymond und Hoffa wurden die Atrophien usw. in diesen Fällen im Gegensatz zum früheren Begriffe der Inaktivitätsatrophie als ein rein reflektorischer Vorgang erkannt, welcher über das Rückenmark verläuft; er unterbleibt, wenn man die zugehörigen hinteren Wurzeln durchschneidet (Raymond, Hoffa). Diese Tatsache gilt für Individuen, deren Zentralnervensystem als vorher vollkommen intakt angesehen werden muß. Bei denen man also annehmen muß, daß auch die Intra-medullären Verkettungsbahnen zwischen den Ursprungsquellen des peripheren Sympathicus und allen in Betracht kommenden afferenten Bahnen erhalten sind. Die Veränderung im Vergleich zum Normalen liegt in dem afferenten System allein. Es wird eine Reizart oder Reizmenge zugeführt, welche die Leistung des spinalen vasomotorisch-trophischen Reflexfeldes derart ändert, daß in der davon abhängigen Peripherie trophische Störungen entstehen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln beseitigt die pathologische Reizzufuhr, und damit stellt sich wieder trophisches Gleichgewicht her. Wenn wir nun früher nach Durchschneidung der peripheren Vasomotoren im Gegensatz zu diesen reflektorisch-trophischen Störungen Erhaltenbleiben der wesentlichen trophischen Bedingungen gesehen haben, und wenn wir für die ersteren Verhältnisse feststellen mußten, daß die niederen peripher bedingten Gewebsreaktionen genügen, eine notdürftige Trophik aufrecht zu erhalten, so müssen wir bei den reflektorischen Störungen annehmen, daß die Veränderung in den Bedingungen der über das Rückenmark verlaufenden Reflexe die untergeordneten peripheren Gewebsreaktionen in krankhafter Weise verändern. Wie könnte sonst z. B. innerhalb weniger Stunden bei vollkommenem Fehlen äußerer Schädlichkeiten eine Gangrän der Haut entstehen, wie es beim Herpes Zoster neuroticus und auch bei der Raynaudschen Erkrankung der Fall ist. In den reflektorisch-trophischen Veränderungen infolge primärer, peripherer Erkrankungen ist also die Abhängigkeit der zu annähernd genügendem trophischen Gleichgewichte befähigten peripheren Gewebe von spinalen reflektorisch tätigen Stationen außer allem Zweifel ausgedrückt.

Noch eine sehr wichtige Beobachtung wurde bei diesen Erkrankungen gemacht: Das Betroffensein der verschiedenen Gewebsarten durch trophische Störungen kann ein graduell sehr verschiedenes sein; wenn sich auch zu sehr ausgeprägter Muskelatrophie regelmäßig stärkere oder geringere Beteiligung der Haut gesellt, so gibt es doch wieder Fälle, wo nur die Haut schwer betroffen ist, oder wo die Veränderungen an den Knochen und Gelenken das Übergewicht haben. Auch Fett und Unterhautzellgewebe kann für sich besonders ergriffen sein. Aus dieser Tatsache wird berechtigterweise allgemein eine gesonderte trophische Beziehung der verschiedenen Gewebe im Nervensystem abgeleitet. Die morphologische Grundlage dafür können wir nach der Anatomie des vasomotorischen Systems nur in ge-

sonderten Verbindungsbahnen zwischen diesem und jenen Zellarten sehen, welche einer besonderen Funktion dienen. Unter diesen sind am besten die motorischen Vorderhornzellen bekannt. Die Klinik der reflektorischen Muskelatrophie lehrt uns nun aber, daß wir hier nicht die gleichen Bedingungen vor uns haben, wie in den Fällen, wo eine direkte Erkrankung der spezifischer Funktion dienenden, motorischen Vorderhornzellen vorliegt. Bei der reflektorischen Muskelatrophie steht Funktionsausfall und Atrophie in keinem bestimmten Verhältnisse, desgleichen ist das Verhalten der Sehnenreflexe usw. und der elektrischen Erregbarkeit ein anderes, es fehlen fasciculäre Muskelzuckungen usw. Anatomische Untersuchungen haben ja auch die Intaktheit des peripheren motorischen Neurons festgestellt. Was an dem motorischen System gestört sein kann, ist wohl vor allem die Komponente, welche für den vasomotorischen Reflexapparat als afferente Bahn in Betracht kommt; das ist die vermutlich mit der Muskelinnervation als Erfolgsleistung zum vasomotorischen System in Beziehung stehende Funktion. Also eine zentripetale Erregung, welche im Reflexapparat die Tatsache der zentrifugalen motorischen Innervation signalisiert; eine Leistung, die im normalen Zustande die außerordentlich feine Koordination zwischen Spannung und Entspannung im Muskel einerseits und trophischem Ersatze des verbrauchten Materials andererseits sichert. Der ständige nervöse Einfluß auf den Muskelstoffwechsel kommt unter anderem in einem Versuche Cl. Bernards¹⁾ zum Ausdrucke, in welchem er nachweisen konnte, daß nach Durchschneidung der peripheren motorischen Nerven das Blut fast mit dem gleichen O und CO₂-Gehalt aus der Muskelvene ausfließt wie es in der zuführenden Arterie, zuströmte, während sonst bei intaktem Nerven und vollkommen ruhendem Muskel ein O-Verbrauch nachweisbar ist.

Bei dieser Auffassung wird aber die Entstehung trophischer Störungen an den Muskeln ganz gleichartig betrachtet wie die an anderen Gewebsarten, nur mit dem einen Unterschiede, daß wir für diese die der spezifischen Funktion dienenden Zellarten in der Medulla spinalis bei weitem weniger gut kennen. Doch läßt sich umgekehrt nicht sagen, daß die gute Kenntnis des spezifisch funktionellen und direkten trophischen Zusammenhangs von motorischer Vorderhornzelle und quergestreiftem Muskel dem Verständnis der reflektorisch-trophischen Muskelstörungen vorteilhaft war. Wir finden im Gegenteil bei Erklärungsversuchen dieser besonderen Störungen immer wieder gerade eine Unmöglichkeit, sich von dieser Einengung auf die spezifisch-motorische Funktion und Trophik loszumachen; deshalb werden auch die trophischen Muskelstörungen immer auf eine andere Weise erklärt als die Atrophien an den anderen Gewebsarten und auf direkte Vorderhornveränderungen bezogen, und doch ist bei den gegebenen klinischen Verhältnissen eigentlich von vornherein an einen gleichartigen Mechanismus für alle Gewebe zu denken. Wir müssen in der trophisch-reflektorischen Funktion eine ebenso spezifische Leistung des Nervensystems sehen wie in anderen Funktionen, z. B. der motorischen, der sekretorischen usw. Nur handelt es sich bei der trophischen um das Zusammentreten und morphologische Verbundensein einer Mehrzahl von Leitungsbahnen, welche auch anderen, enger spezifischen Funktionen dienen. Die Abhängigkeit der verschiedenen Gewebe von dieser besonderen regulatorischen

¹⁾ Cl. Bernard, Zitiert nach Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel, spez. Pathol. u. Therap. X., S. 115.

Leistung gilt für alle bis zu einem gewissen Grade gleichmäßig. Ich glaube es ist notwendig zu betonen, daß wir Störungen der Trophik durchaus nicht immer auf eine direkte morphologische Störung einer bestimmten Zellart beziehen dürfen, die in dem spinalen trophischen Reflexbogen selbst liegt (wie in dem Beispiel: Motorische Vorderhornzelle und deren trophische Beziehung zu dem dazu gehörigen peripheren Nerven und Muskel), sondern auf Störungen reflektorischer Art durch Fernläsionen; in ähnlicher Weise wie es z. B. bei der Tätigkeit gewisser Drüsen der Fall ist (cerebraler, medullärer Diabetes, zentral bedingte Schweißsekretion usw.). Auch die Pawlowschen Versuche über Magen- und Speichelsekretion und deren Abhängigkeit von gewiß höchst komplizierten Reflexen, welche über das Zerebrum verlaufen, können in diesem Sinne zum Vergleiche herangezogen werden.

So wie bei peripheren Erkrankungen innerhalb kurzer Zeit trophische Störungen auftreten können, wissen wir auch von verschiedenen cerebralen Herd-erkrankungen, daß sie zu ausgesprochenen vasomotorischen Störungen an der Haut und in wenigen Wochen zu weitgehender Muskelatrophie führen können. Außerdem finden sich auch bei den gewöhnlichen motorischen Hemiplegien nach längerer Dauer der Erkrankung regelmäßig Atrophien in der Muskulatur. Im folgenden soll im wesentlichen nur von der ersteren Form die Rede sein. Wenn auch die Bedingungen für die Entstehung dieser interessanten Störungen nach unseren Kenntnissen über Lokalisation und Funktion bestimmter Zentren im Gehirne noch bei weitem nicht übersichtlich zu gruppieren sind, so wissen wir aus diesen Fällen und den grundlegenden experimentellen Versuchen von Brown-Séguard¹⁾ und Eulenburg-Landois²⁾, welche eine corticale Lokalisation der Vasomotoren nachweisen, doch wenigstens, daß es eine cerebrale Fortsetzung der das vasomotorische System innerverierenden Bahnen gibt, daß diese im Gehirn zu Zentren in Beziehung treten müssen, welche verschiedenen anderen Funktionen dienen, sowie daß die spinalen vasomotorischen Reflexzentren von den cerebralen in funktioneller Abhängigkeit stehen. Durch die genauen Untersuchungen von Senator³⁾, Patella⁴⁾, Babinski⁵⁾, Marinesco⁶⁾ wissen wir, daß bei den cerebralen Muskelatrophien das periphere Neuron vollkommen intakt gefunden werden kann. In der Klärung dieser Frage haben wir besonders Marinesco viel zu danken, denn er hat durch kritische Sichtung der Literatur und sorgfältige anatomische Untersuchung einer größeren Zahl eigener Fälle zu einer endgültigen Emanzipation von den früher dominierenden Gedankengängen geführt, welche bei cerebralen Herden die trophischen Störungen aus gelegentlich gefundenen Zellveränderungen in den motorischen Vorderhörnern erklären wollten oder der Pyramidenbahn dunkle dynamisch trophische Einflüsse auf die Vorderhornzellen einräumen, oder welche gar spastische Zustände an den peripheren Gefäßen als Ursache für die Muskelatrophie ansprachen usw. usw. Er stellt die Muskelatrophie bei den cerebralen Herden als genetisch verschieden jener gegenüber, wo das periphere motorische Neuron erkrankt ist. Sie ist nach seiner

1) Brown-Séguard, Arch. de physiologie 1875.

2) Eulenburg u. Landois, Virchows Arch. 1876, Bd. 68, S. 245.

3) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1879.

4) Patella, Delle atrophie muscolari secondarie Padova 1886.

5) Babinski, Société de Biolog. ref. Neurologisches Zentralbl. 1886.

6) Marinesco, Recherche sur l'Atrophie musculaire etc. smaine méd. 1898, S. 465.

Auffassung die Folge „der Unterdrückung des Einflusses gewisser Reize, corticaler Neurone auf die medullären Neurone, welche den Ursprung des zentralen Sympathicus bilden“. Oppenheim¹⁾ sieht mit Roth, Monakow und Bechterew die Ursache in vasomotorischen Störungen, wodurch die reflektorische Regulierung der trophischen Leistung geschädigt wird. Monakow²⁾ betont, daß bei den anatomisch bekannten Fällen von Rindenläsionen meist ausgebreitete Herde vorlagen und leitet auch die Entstehung der Atrophien aus dem gleichzeitigen Ausfalle mehrerer zentraler Nervenfasern ab. Er sieht in allen äußeren sensibeln Reizen eine Anregung zu allgemeinen motorischen und vasomotorischen Reaktionen sowie in der Muskelaktion einen zentripetalen Reiz für die Ernährung und Blutzirkulation in den Muskeln, und die Atrophie wird als Folge „eines gleichzeitigen Ausfalles (resp. Reduktion) von zentripetalen Bewegungsanregungen einerseits und reaktiven vasomotorischen Wirkungen andererseits“ aufgefaßt. Wir wissen nun aber an der Hand der allerdings meist nur klinisch bekannten Fälle, daß die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen durchaus nicht erheblich sein müssen, daß sie sogar fast vollkommen fehlen können. Es handelt sich also nicht um eine konstante Kombination der Schädigung an sensiblen und motorischen Bahnen. Von jeher wurde hervorgehoben, daß die Muskelatrophie dem Funktionsausfall nicht parallel geht [Quinke³⁾, Darkschewitsch⁴⁾ usw.], auch die übrigen Erscheinungen der Isolierung der spinalen motorischen Zentren von der Pyramidenbahn wie Tonussteigerung, Reflexsteigerung usw. können vollkommen fehlen. Dementsprechend wurde auch in einzelnen Fällen die Pyramidenbahn bei der pathologischen Untersuchung intakt gefunden. Im Vordergrund stehen vasomotorische Störungen schlechtweg. Die klinische Erscheinung der trophischen Störungen ist bis auf die hemiplegische Ausbreitung und sonstige eventuelle cerebrale Ausfallserscheinungen dieselbe, wie bei den reflektorisch-trophischen Störungen aus peripherer Ursache. Die Beteiligung der verschiedenen Gewebe an den trophischen Veränderungen ist eine ebenso ungleichartige wie bei der früher besprochenen Form. Es gibt Fälle zentraler vasomotorischer Störungen, wo die Haut allein betroffen ist, wo wenigstens nur leichte funktionelle Störungen an den Muskeln ohne Atrophie derselben vorkommen, andererseits wieder Fälle, wo die Muskelatrophie nur mit sehr geringer Cyanose und Kühle der Haut oder umgekehrt mit erhöhter Temperatur der betroffenen Seite vergesellschaftet ist; am häufigsten allerdings sind mehr oder weniger alle Gewebsarten geschädigt. Die selteneren reinen Fälle aber müssen uns, wie bei den trophischen Störungen aus peripherer Ursache, wieder darauf verweisen, daß auch bei den cerebralen Läsionen isolierte Beziehungen des Vasomotorensystems zu jenen Zellarten erschlossen werden müssen, welche einer gesonderten Funktion dienen. Daß die morphologische Grundlage solcher Beziehungen nicht nur im Rückenmarke, sondern auch im Gehirne selbst in Form von Verknüpfungsbahnen zu suchen sein werden, ist nach Analogie derartiger

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905, S. 697.

2) Monakow, Gehirnpathologie. 1905, S. 618.

3) Quinke, Über Muskelatrophie bei Gehirnkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 42, S. 492.

4) Darkschewitsch, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neurol. Zentralbl. 1891, S. 622.

cerebraler Bahnen bei anderen Systemen (sensibel-motorisch) mehr als wahrscheinlich. Dafür spricht ja auch andererseits, daß wir in den peripheren spinalen Neuronen keine anatomischen Störungen als konstante Ursache ansprechen können. Es würde dann die isolierte cerebrale Muskelatrophie nicht mit dem Ausfall einer trophischen Funktion der Pyramidenbahn auf das spinale vasomotorisch-trophische Reflexfeld in Beziehung gebracht werden dürfen, wie es auch noch Marinesco tut (l. c.), sondern die Läsion der Pyramidenbahn oder deren corticale Zentren käme für das dem spinalen vasomotorisch-trophischen Zentrum übergeordnete cerebrale nur als Schädigung einer speziellen afferenten Bahn in Frage, die dann das Gleichgewicht in diesem übergeordneten vasomotorisch-trophischen Zentrum stört und sekundär im untergeordneten Zentrum Atrophie der gleichen Gewebsart bewirkt. Monakow deutet in seiner Auffassung der cerebralen Muskelatrophie einen gleichartigen Gedankengang an, und auch aus Marinescos Ausführungen ergibt er sich mit Notwendigkeit. Hiermit ist dann auch eine vollkommene Trennung der spezifisch-motorischen Funktion von der trophischen durchgeführt und andererseits die enge reflektorische Verknüpfung der spezifischen Funktion mit trophischen Leistungen ausgedrückt und zwar durch Verbindungen zum vasomotorischen System (als trophischer Erfolgsbahn) in der gleichen Höhe der Etappen-Reflexstation, welcher die Pyramidenbahn angehört. Die Notwendigkeit zur Annahme, daß auch in den cerebralen vasomotorisch-trophischen Reflexfeldern gesonderte morphologische Beziehungen zwischen den verschiedenen Gewebsarten und dem vasomotorischen Systeme bestehen, ergibt sich auch aus der Tatsache, daß die spezifische Funktion relativ gut erhalten sein kann, während grobe Atrophie besteht und umgekehrt; allerdings kommt es bei alten rein motorischen Hemiplegien regelmäßig doch auch zu Atrophien, aber nicht in allen Fällen (Schaffer¹⁾, Darkschewitsch), und weiter erst in unvergleichlich späterer Zeit, so daß wir in diesen Fällen Ausfall spezifischer Funktion ohne trophische Störungen an demselben Gewebe sehen können. In den Fällen, wo sich bei cerebraler Läsion in kürzester Zeit sehr schwere trophische Störungen einstellen, während die spezifische Funktion erhalten sein kann, müssen wir den Hauptakzent auf eine Leitungsunterbrechung in der cerebralen Vasomotorenbahn als trophische Erfolgsbahn verlegen.

Im Vergleiche zu den Ergebnissen aus den cerebralen hemiplegischen Ausfallserscheinungen bei anderen Systemen, z. B. bei dem motorischen, haben auch die cerebral bedingten vasomotorisch-trophischen eine Abhängigkeit der spinalen Zentren von den cerebralen erkennen lassen. Die etappenförmige Gliederung zu übergeordneten Reflexstationen im vasomotorischen System und in seinen funktionellen Beziehungen zu anderen, spezifischer Funktion dienenden Systemen ist also sichergestellt, so wie bei allen anderen Erfolgssystemen. Ihre genaue Lokalisation und Zahl ist allerdings durch anatomische Untersuchung noch nicht widerspruchsfrei festgestellt. Es ist vor allem nicht genügend aufgeklärt, ob im Cerebrum außer den corticalen auch subcorticalen, vermutlich im Thalamus opticus lokalisierte Stationen existieren.

Für die spinalen vasomotorischen Zentren und ihre Verkettung zu trophischen Reflexstationen können wir in der zentralen vasomotorischen Bahn ein afferentes

¹⁾ Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. 1897, S. 30.

System sehen, so wie wir es in der Pyramidenbahn für die motorischen Vorderhornkerngruppen erblicken [vgl. Anton¹⁾]. Bei diesem Gesichtspunkte ist die Vergleichbarkeit der vasomotorisch-trophischen Störungen aus cerebraler Ursache mit jenen auf peripherer (reflektorisch-trophische Störungen bei peripheren Verletzungen usw.) eine noch engere, da es sich in beiden Fällen um Störungen im Gleichgewichte des spinalen Zentrums handelt bei einem Sitz der Läsion außerhalb desselben, aber in Bahnen, welche für die normale Funktion des spinalen Zentrums als integrierende, afferente Bahn in Betracht kommt. So wie wir aus den trophisch-vasomotorischen Störungen infolge peripherer Ursachen schließen, daß alle aus der Peripherie zuströmenden Reize für die reflektorisch-trophische Erfolgsleistung in Betracht kommen, und daß das spinale Zentrum beständig unter diesem Einflusse steht, müssen wir auch für die übergeordneten Zentren einen gleichartigen, mindestens ebenso wichtigen Einfluß zuerkennen; ein Ergebnis, zu dem unter anderen auch Kreibich („Die angio-neurotische Entzündung“) angesichts der Tatsache einer nachweisbaren Abhängigkeit trophischer Störungen von Affekten usw. kommt. Auch in der allgemeinen Formulierung der trophischen Funktion des Nervensystems als reflektorische Leistung in der Fassung von Goldscheider und Marinesco ist der Gedanke enthalten. Die trophisch funktionellen Störungen nach Schädigungen im cortico-cerebralen vasomotorisch-trophischen Reflexbogen stellen bei der anatomischen Intaktheit der spinalen, untergeordneten Zentren das beste Beispiel für „tonische“ oder „Bedingungsinnervation“ im Sinne von Tschermaks dar, denn sie sind nur aus dem Ausfall einer von den cerebralen auf die spinalen Reflexstationen beständig ausgeübten Innervation zu erklären. Im Anschlusse an Gedankengänge von Monakows müssen wir bei Betrachtung der Dinge von einem verwandten Ausgangspunkte her an eine „Diaschisis“ denken, die sich in den zu engster gegenseitiger Abhängigkeit verbundenen vasomotorisch-trophischen Reflexstationen einstellt. Aus dem Begriffe der „Diaschisis“ oder der „Bedingungsinnervation“ lassen sich dann auch solche Fälle besser verstehen, welche bei einem einseitigen cerebralen Herde nicht nur an der gegenüberliegenden mit der geschädigten Hemisphäre enger verbundenen Körperseite vasomotorisch-trophische Störungen zeigen, sondern auch an der gleichseitigen (wenn auch in geringerem Grade), denn wir wissen (z. B. aus Experimenten von Kreibich bei reflektorisch entstandenen vasomotorischen Störungen nach peripheren Reizen), daß die zu beiden Seiten des Rückenmarks gelegenen vasomotorisch-trophischen Reflexfelder in engster funktioneller Verknüpfung stehen müssen. Bei Applikation des Reizes auf eine Körperseite kann die reaktive pathologische Erscheinung an korrespondierender Stelle der anderen Seite auftreten; auch Tierversuche ergeben gleichartige Erscheinungen, desgleichen spricht der sogenannte Lovènsche Reflex für koordinatorische funktionelle Gegenseitigkeit der symmetrischen spinalen Zentren (Reizung des Nervus cruralis bewirkt Dilatation der Gefäße der gleichen und Konstriktion der Gefäße an der anderen Extremität). Vom Begriffe der Diaschisis ausgehend, wäre es also ganz verständlich, wenn bei einem Funktionsausfalle in der einen Hälfte der spinalen Zentren auch feinere Störungen in der Leistung der anderen Hälfte auftreten, die normalerweise stets in einer synergischen

²⁾ Anton, Beiträge zur klin. Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn. Zeitschrift f. Heilkunde. 1893, Bd. 14, S. 313.

Gegenseitigkeit mit der primär geschädigten arbeitet. Vielleicht gilt eine gleichartige enge Verknüpfung auch schon für die subcorticalen im Thalamusgebiete lokalisierten vasomotorischen Zentren; doch verbieten sich vorläufig alle theoretischen Schlüsse über ihre Funktion, weil wir viel zu wenig Tatsächliches von ihnen wissen.

Zum Schlusse komme ich nun noch in aller Kürze auf einige organische Erkrankungen des Rückenmarkes zu sprechen, bei welchen sich gleichartige vasomotorisch-trophische Störungen finden, wie in den bisher besprochenen Formen und damit gleichartige, wie bei der Raynaudschen Erkrankung. Vor allem möchte ich, wie es auch von anderer Seite (Schlesinger u. a.) geschehen ist, die Syringomyelie erwähnen, sowie die selteneren Fälle von Poliomyelitis und Querschnittsläsionen, bei welchen sich derartige Erscheinungen einstellen. Daß in den beiden ersteren Erkrankungsformen Muskelatrophien vorkommen, ist ein integrierender Bestandteil ihrer klinischen Symptomatik, und die Ursache für dieselben wird ganz allgemein einfach in einer Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen gesehen. Die trophischen Störungen an den anderen Gewebsarten jedoch werden ebenso allgemein auf Störungen im vasomotorischen Reflexapparat zurückgeführt. Um unseren Gedankengang nicht unnötig zu komplizieren, soll im folgenden vor allem von den vasomotorischen Störungen an den anderen Gewebsarten die Rede sein. Die verschiedenen Gewebe werden auch bei diesen direkten spinalen Lokalisationen der krankhaften Veränderungen so wie bei den früher besprochenen Formen ungleichmäßig betroffen. Es kann die Haut fast vollkommen intakt bleiben, obwohl sich schwere Veränderungen an den Knochen finden usw. Die vasomotorischen Störungen bei den Querschnittsläsionen und die damit verbundenen Atrophien ausgebreiteter Art an den Muskeln und Knochen (Nonne) scheinen mir nun ganz besonders beachtenswert, nicht weil sie an und für sich in der Pathologie dieser Erkrankung relativ seltener sind, sondern weil gerade sie uns wertvolle Schlüsse für die Auffassung der Muskelatrophie bei den sogenannten funktionellen Neurosen gestatten, denn sie nötigen uns auch bei der spinalen Lokalisation anatomischer Veränderungen gewisse Formen der Atrophie an den Muskeln von dem gleichen Standpunkte zu sehen, wie diejenigen an anderen Gewebsarten. Wenn bei einer kompletten Querschnittsläsion ohne gröbere Schädigung des peripheren Neurons im distalen Teile des Rückenmarkes das eine Mal die in Frage stehenden vasomotorisch-trophischen Veränderungen auftreten, in den meisten Fällen jedoch fehlen, so können wir sie nicht als einfache Folgen der Querschnittsläsion auffassen und können nicht verallgemeinernd schließen, daß sie etwa als Folge der Isolierung von höher stehenden spinalen oder cerebralen vasomotorischen Zentren entstehen, sondern wir müssen annehmen, daß eine besondere Läsion sie bedingt. Als Ursache der Störung kann nach dem Befunde bei der Syringomyelie oder Tabes und Poliomyelitis nicht die Unterbrechung jener Teile des Reflexbogens in Frage kommen, welche für das vasomotorische System als wesentliche periphere afferente Bahnen dienen, denn es gibt Fälle von Tabes mit schwerstem allgemeinen Verluste der Sensibilität und motorischer Paraplegie, bei Poliomyelitis vollkommener Ausfall eines beträchtlichen Teiles des peripheren motorischen Neurons, ohne daß wir vasomotorisch-trophische Störungen an der Haut, an den Knochen usw. beobachten. Weiter

wissen wir aus der Pathologie der reflektorisch entstehenden trophischen Störungen bei Gelenkserkrankungen usw., sowie bei allen Formen von sogenannten funktionellen vasomotorisch-trophischen Neurosen, daß gerade die Leitungsunterbrechung durchaus keine vollkommene sein darf, ferner ist es aus allen diesen Erkrankungen bekannt, daß das Reizmoment in Form von Schmerzen durchaus nichts konstantes ist; es kann bei der Raynaudschen Erkrankung, bei der Syringomyelie, bei Poliomyelitis, kurz bei allen den herangezogenen Erkrankungsformen vollkommen fehlen. (Damit ist jedoch nicht gesagt, daß peripheren Reizen im allgemeinen keine wesentliche Bedeutung zufallen kann. Für gewisse Formen, so für die bei Nerven- und Gelenkserkrankungen entstehenden ist es gewiß das Allerwesentlichste, und gerade diese Formen lehren uns, daß bei bestimmten Erkrankungen die spinale vasomotorische Reflextätigkeit krankhaft verändert ist.) Die Störung kann also nur den spinalen Sympathicus selbst oder den peripheren vasomotorisch-trophischen Reflexbogen in toto angehen.

In Anbetracht der Tatsache nun, daß diese trophischen Störungen, wie wir in Berücksichtigung experimenteller Ergebnisse eingangs festgestellt haben, nicht einfach als eine Isolierung der peripheren Gewebe von den spinalen Reflexzentren aufgefaßt werden können, sondern daß zu ihrem Zustandekommen, wie sich aus den Experimenten von Raymond und Hoffa ergibt, gerade die Erhaltung der Verbindungen im Zentrum Voraussetzung ist, dürfen wir für die Art des pathologischen Prozesses in den spinalen Reflexfeldern annehmen, daß es sich weniger um eine rasche Zerstörung mit dem pathologischen Faktum der Isolierung der Peripherie vom spinalen Zentrum handelt, als gerade um einen langsam verlaufenden, mit Reizvorgängen im Reflexbogen selbst verbundenen Prozeß, der nur so lange trophische Störungen bewirken wird, als ein Rest des Reflexapparates und der efferenten Bahn, also der Rami communicantes mit ihren Ursprungszellen erhalten ist. Vielleicht ist auch hierauf das schließliche Sistieren von trophischen Störungen bei vorgeschrittenen Stadien von Syringomyelie zu beziehen in Gebieten, wo sich längere Zeit hindurch atrophische und dystrophische Prozesse abspielten, die zu schweren Verstümmelungen führten.

Wenn diese Voraussetzung richtig ist, müßte man logischerweise nach Analogie von Raymonds und Hoffas Experimenten annehmen, daß auch bei dieser Lokalisation eine vollkommene Unterbrechung des Reflexbogens die Peripherie von einer krankhaften Beeinflussung der trophischen Eigenleistungen befreien und damit die trophischen Störungen zum Stillstande bringen muß. Es käme hier nun allerdings nur eine Durchschneidung der Erfolgsbahn, also der zum betreffenden Gebiete gehörigen Sympathicusäste der Rami communicantes in Frage. Unter der Voraussetzung, daß die Durchschneidung der Rami communicantes das betreffende Gebiet tatsächlich genügend von spinalen Zentren isoliert, daß also nicht etwa durch spinale vasomotorische Verbindungsbahnen (Langle y l. c. siehe S. 144) auf dem Wege benachbarter Rami communicantes doch noch ein spinaler Einfluß zur Geltung kommt, müßte dieses Experiment gelingen. Allerdings würde dann an die Stelle der dystrophischen Störungen diejenige der einfachen Vasoparese nach Sympathicusdurchschneidung treten. Dieser Weg der künstlichen Unterbrechung der Reflexbahn müßte übrigens auch bei denjenigen pathologischen Bedingungen möglich sein, welche für die Raymond-Hoffaschen Experimente gelten, wobei natürlich auch hier wieder die Vasoparese in Kauf zu nehmen wäre.

Bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarkes können wir also weder Störungen bestimmter peripherer sensibler oder motorischer Bahnen, noch deren

spinale Zentren, noch auch eine irgendwie nachweisbare Kombination unter ihnen als Ursache für die Entstehung der uns interessierenden krankhaften Veränderungen bezeichnen, sondern wir müssen auf dem Wege der Ausschließung und unter Berücksichtigung der Überlegungen bei den vasomotorischen Störungen aus peripheren Ursachen eine pathologische Veränderung organischer und funktioneller Art im peripheren vasomotorisch-trophischen Reflexapparat annehmen, im Ursprungsgebiete des peripheren Sympathicus und in seinen Verbindungswegen mit den übrigen Zellarten, welche anderen besonderen Funktionen dienen. So wie bei den früher besprochenen Formen werden wir auch hier die elektive oder wenigstens ungleichartige Ausbreitung der trophischen Störungen unter den verschiedenen Geweben auf ein graduell verschieden starkes Betroffensein der morphologischen Substrate im spinalen vasomotorisch-trophischen Reflexbogen dieser Gewebe beziehen.

Die Atrophie der Muskulatur nun ist bei der cerebralen Muskelatrophie, bei den reflektorisch-trophischen Störungen infolge peripherer Erkrankungen und bei der Raynaudschen Erkrankung eine gleichartige, sie ist klinisch, wie wir oben gesehen haben, wenn auch nicht konstant, so doch in den reinen Fällen deutlich verschieden von jenen Muskelatrophien, wie sie infolge von Läsion der motorischen Vorderhornzellen oder bei Neuritiden auftreten. Aus dem meist gleichzeitigen Vorkommen der Muskelatrophien mit anderen vasomotorischen Störungen mit Knochenatrophie usw. war der Gedanke schon nahe gelegt, die Muskelatrophien mit den Veränderungen an den übrigen Geweben auf eine gleiche Stufe zu stellen. Nur dachte man sich die Entstehung der ersteren durch Übergreifen der Schädigung auf die motorischen Vorderhörner selbst und blieb damit in engster Analogie zu den übrigen spinalen Erkrankungen, welche nach primärer Erkrankung der Vorderhornzellen trophische Störungen an der Muskulatur zeigen. Wie wir nun gesehen haben, kommen wir mit dieser Auffassung nicht aus, denn außer der Atrophie fehlen die übrigen Zeichen der direkten Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen. Das periphere motorische Neuron kann auch bei der pathologischen Untersuchung, wie wir von der cerebralen Muskelatrophie, sowie von den trophischen Störungen aus peripherer Ursache und bei Querschnittsläsionen her wissen, intakt sein, und doch stellen sich nebst anderen vasomotorischen Störungen eigentümliche Muskelatrophien ein. Wir werden also auch bei der Raynaudschen Erkrankung die Ursache dafür in einer Schädigung des spinalen Reflexbogens suchen und bezüglich der Muskeln, so wie bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarkes bezüglich der übrigen Gewebsarten an eine Störung jener beständig ablaufenden, mit der spezifischen Funktion auf das Engste verknüpften nutritiven Reflexe denken müssen.

Die Gleichartigkeit der Muskelatrophie mit jener bei den cerebralen Herden und der reflektorisch-trophischen bei peripheren Erkrankungen erleichtert es uns, auch bei der Raynaudschen Erkrankung die Muskelatrophie nicht einfach aus einer dauernden peripheren Vasokonstriktion und konsekutiver Unterernährung abzuleiten. Wie wir oben gesehen haben, wurde dieser Gesichtspunkt für die ersteren Formen schon von verschiedenen Seiten (Marinesco, Oppenheim, Monakow) mit entsprechender Motivierung abgelehnt. Auch der Vergleich der Muskelatrophien beim intermittierenden Hinken darf nicht in diesem Sinne herangezogen werden, sondern umgekehrt erklären sich auch bei diesem Krankheitsbilde, wie wir im Anschlusse an die Auf-

fassung verschiedener Darstellungen dieser Erkrankung annehmen, die trophischen Veränderungen und die Vasokonstriktion aus einer gemeinsamen Ursache im vasomotorisch-trophischen Reflexapparat. Der eventuell feststellbare Krampf der Arterien ist ebenso Teilerscheinung der Erkrankung, wie bei der Raynaudschen Krankheit; wir dürfen also bei beiden Erkrankungen nur ein Nebeneinander von Krankheitserscheinungen, nicht ein Verhältnis von Ursache und Wirkung sehen. Als Stütze dafür können auch Dehios Ausführungen über die Gegenseitigkeit zwischen Gangrän der Haut und Gefäßerkrankung bei der Raynaudschen Krankheit herangezogen werden.

Die vasomotorisch-trophische Muskelatrophie stellen wir also genetisch mit den trophischen Veränderungen an den anderen Gewebsarten in eine Reihe. Damit möchte ich die Analogie der Muskelerkrankungen bei der Raynaudschen Erkrankung und die gleichzeitig beobachteten Knochenatrophien noch inniger gestalten, als es Goldscheider bei Besprechung der reflektorisch entstehenden Knochenatrophie tut, indem er zwischen dem Zustandekommen der Atrophien an den Knochen als einem „passiven“ Gewebe und an den Muskeln als einem „aktiven“ Gewebe wesentlich unterscheidet. Wir haben gesehen, daß gerade diejenigen Beziehungen des Muskels zu seinen spinalen Zentren, welche ihn im Sinne Goldscheiders zu einem „aktiven“ Gewebe machen (die Kontraktionsfähigkeit des Muskels) erhalten bleiben können, und daß sich trotzdem Atrophien einstellen. Wir müssen also in der Muskulatur in bezug auf gewisse Formen ihrer trophischen Störungen ein ebenso „passives“ Gewebe sehen, wie in allen anderen Gewebsarten: der Haut, den peripheren Nerven, den Knochen usw. Auch die leichten Funktionsstörungen der Muskeln bei der Raynaudschen Erkrankung: geringe Hypotonie, Kraftlosigkeit usw. lassen sich unter dem gegebenen Gesichtspunkte besser verstehen, als wenn man mechanische Hindernisse dafür verantwortlich macht.

Hiermit soll jedoch nicht gesagt sein, daß alle bei der Raynaudschen Erkrankung vorkommenden Muskelatrophien und Funktionsstörungen nur auf dieser Basis entstehen, wir haben schon oben angedeutet, daß in einzelnen Fällen (z. B. in dem klassischen Falle von Weiß) die klinische Symptomatik darauf hinweist, daß wir für die Entstehung der Ausfallserscheinungen gleichartige Lokalisation der Läsionen annehmen müssen, wie bei Erkrankungen, welche die Vorderhornzellen direkt betreffen. Es ist ja ganz gut möglich, daß bei diesen Fällen in der Tat ein Übergreifen der Erkrankung auf die räumlich sehr naheliegenden motorischen Zellen stattfindet und daß sich dann auch klinisch eine andere Form von Atrophie und Funktionsstörung einstellt, als wir sie bisher besprochen haben. Die Scheidung dieser verschiedenen Formen ist jedoch wegen des Verständnisses für gewisse trophische Störungen an den Muskeln von Wichtigkeit.

(Schluß folgt.)



(Aus der psychiatrischen Klinik in München.)

**Tatsachen und Probleme der Stoffwechselfathologie in ihrer
Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten.¹⁾**
Ein kritischer Bericht.

Von

Dr. Rudolf Allers,
wissenschaftlichen Assistenten der Klinik.

Inhalt.

Einleitung.

- I. Die Epilepsie.
- II. Die progressive Paralyse.
- III. Die Dementia praecox.
- IV. Das manisch-depressive Irresein.
- V. Der Alkoholismus.
- VI. Die innere Sekretion.

Es ist heute nicht mehr notwendig, ausführlich zu begründen, warum die Psychiatrie Anlaß hat, bei einer Reihe der von ihr beobachteten Krankheitsbilder an Stoffwechselstörungen zu denken, sei es als ätiologisches Moment, sei es als Begleiterscheinung oder Folge der Psychose. Wenn hier einleitend die hauptsächlichsten Erwägungen, welche derartige Gedankengänge nahelegen, doch nochmals aufgeführt werden, so mag das damit entschuldigt werden, daß vielleicht manche neuere Forschungen in Einzelheiten mehr Licht gebracht und uns Verschiedenes unter anderen Gesichtspunkten als bisher haben sehen lassen; ferner dadurch, daß sich im Laufe unserer Darstellung Anknüpfungspunkte an jene Momente ergeben werden, weshalb deren kurze Darstellung ökonomisch erscheint und Wiederholungen, Einschreibungen im Weiteren hintanhaltend soll.

Vor allem war es die Ähnlichkeit mancher Zustände, welche durch körperfremde Gifte hervorgerufen werden, mit Psychosen, die an eine toxische Ursache auch der wahren Geistesstörungen denken ließ. Wie überraschend die nähere Kenntnis der psychischen Symptome, z. B. der Haschischvergiftung wirkte, geht am besten aus dem Buch von Moreau (de Tours)²⁾ hervor, welcher Autor ein Verständnis psychotischen Geschehens von dem Studium der Haschischvergiftung erwartete. Besonders zu erwähnen sind hier die Erscheinungen der akuten Alkoholvergiftung

¹⁾ Nach einem an dem wissenschaftlichen Abend der Klinik den 8. Nov. 1909 gehaltenen Vortrage.

²⁾ *Le Hachich et l'aliénation mentale.* Paris 1845.

und der akuten Vergiftung mit alkoholähnlichen Substanzen, wie sie z. B. der Absynth enthält; ferner die Atropinvergiftung, die Wirkungen des Akonitins, des Kannabinols (das reine Haschischgift), des Morphins, Kokains und andere. Einige dieser Gifte, besonders das Kannabinol, führen zu einigen aus der Symptomatologie der Psychosen bekannten Erscheinungen, zu Körpersinneshalluzinationen, kataleptischen Phänomenen und ähnlichem. (Die Haschischliteratur findet sich bei R. Meunier „Le Hachich“ Paris 1909 zusammengestellt. Referent hat versucht, den Zusammenhang der Alkaloidwirkung und einiger der erwähnten Symptome zu beleuchten, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1909, Bd. 26). Ein weiterer Grund, der an das Mitwirken toxischer Einflüsse bei Geisteskranken gemahnte, war in den psychischen Folgeerscheinungen gewisser chronischer Vergiftungen gegeben, wie sie vor allem der chronische Alkoholismus, in zweiter Linie der chronische Mißbrauch von Opium oder Morphin, von Kokain und in neuester Zeit auch verschiedener Morphinderivate (Heroin, Peronin usw.) dabot. Ein Mittelglied zwischen den akuten und den chronischen Vergiftungen bilden vielleicht die in ihrem Wesen noch nicht genügend geklärten Psychosen nach Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Über die ersteren vergleiche Stierlin „Über die psychischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières“, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1909, Bd. 26.

Nebst den psychotischen Zustandsbildern bei Vergiftungen i. e. S. mußten diejenigen auffallen, welche im Gefolge von Störungen des Chemismus, bei Stoffwechselerkrankungen und bei Erkrankungen der dem Stoffwechsel dienenden Organe zustandekommen. Die mit deliranten Zuständen einhergehenden urämischen Anfälle schienen den epileptischen nahe zu stehen; die Geistesstörungen bei chronischer Nephritis und bei Lebererkrankungen, die besonders von französischen Autoren (Vigouroux und Juquelier, Faure¹⁾ betont werden; die zuweilen den Diabetes komplizierenden Psychosen und das relativ häufige Zusammentreffen von diabetesähnlichen Störungen mit allerlei Geisteskrankheiten; endlich die Hungerdelirien, die auch auf autotoxische Schädigungen zurückzuführen sind, sind hier zu nennen. Die geistigen Störungen bei Erkrankungen der „Drüsen mit innerer Sekretion“ sollen weiter unten ausführlicher besprochen werden.

Endlich liegen einige Tatsachen der experimentellen Physiologie und klinischen Beobachtung vor, welche für eine direkte Beeinflussung des Stoffwechsels vom Nervensystem aus sprechen. Abgesehen von der mehr indirekten, durch die sekretorischen und vasomotorischen Nerven vermittelten, lassen besonders zwei Phänomene diese direkte Einflußnahme des Zentralnervensystems auf den Chemismus erkennen: der Zuckerstich von Claude Bernard und der Wärmestich von Aronson. Auf die verschiedenen Formen neurogener Glykosurie, etwa nach Splanchnicusdurchschneidung, kann hier nicht eingegangen werden, doch sollen einzelne bedeutsamere Tatsachen, die hierher gehören, später Erwähnung finden. In diesem Zusammenhange ist der Fälle von Phosphaturie im Anschluß an Affekte, des häufigen Vorkommens von alimentärer und echter Glykosurie bei traumatischen Neurosen (Naunyn) sowie der Angstglykosurie (von Noorden) zu gedenken.

Die Auffassung, daß Geisteskrankheiten mit Störungen des Stoffwechsels einhergehen oder durch solche verursacht werden, hat der Bedeutung der dahin drängen-

¹⁾ Thèse de Paris 1900.

den Momente entsprechend schon frühzeitig ihren Platz unter den Theorien der Psychiatrie eingenommen, viel früher als eine wirkliche Inangriffnahme der hier vorliegenden Probleme stattfand. Sind wir auch heute, dank den Fortschritten der Biochemie und Pathologie der Stoffwechselforgänge über das Stadium hinaus, in welchem die hypothetische Stoffwechselerkrankung überall dort herangezogen wurde, wo die Ätiologie dunkel erschien, so wird doch auch heute noch die unbewiesene und oft auch äußerst unwahrscheinliche Stoffwechselstörung gewissermaßen als deus ex machina angerufen, um irgendeiner Theorie aus der Sackgasse zu helfen. Es sei an die Rolle erinnert, die das „Toxin“ in der psychogenen Ätiologie der Dementia praecox bei Jung spielt oder an die „Störungen des Sexualstoffwechsels“ bei den Psychoneurosen, von der bei Freud und seinen Anhängern die Rede ist.

Die Menge des bisher bereits Bearbeiteten, die Divergenz der erzielten Resultate, die vielfach sich bemerkbar machende Kritiklosigkeit in der Verwertung derselben, die technische Unzulänglichkeit mancher Untersuchungen, schließlich die Zerstreuung der verschiedenen Veröffentlichungen in den einzelnen Zeitschriften der Psychiatrie, der inneren Medizin und Biochemie, lassen es wünschenswert erscheinen, daß die pathologische Chemie der Psychosen in ihrem jetzigen Stande dargestellt und zugleich die Brücke zwischen den hier sich ergebenden Problemen und den Ergebnissen neuerer physiologischer und pathologischer Forschung geschlagen werde. Eine kritische Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten und eine Erörterung der Fragen, die aus dem Geleisteten erwachsen, soll im Nachstehenden versucht werden.

Über die Anordnung des Stoffes ist zu bemerken, daß es vorteilhaft erschien, denselben nach Krankheitsgruppen einzuteilen und nicht nach den einzelnen Phänomenen des Stoffwechsels, weil die verschiedenen Psychosen in ganz verschiedenem Ausmaße eine Bearbeitung erfahren haben, und es daher zu müßiger Aufzählung geführt hätte, wenn bei manchen Abschnitten des Stoffwechsels alle die Geisteskrankheiten genannt werden müßten, von denen in der betreffenden Hinsicht nichts bekannt wäre. Allerdings ergibt sich aus der gewählten Einteilung der Übelstand, daß Veröffentlichungen, die sich mit einem Symptom bei verschiedenen Erkrankungen befassen, mehrmals angeführt werden müssen.

I. Die Epilepsie.

Mehrere Momente haben dazu beigetragen, daß gerade die Epilepsie besonders häufig Gegenstand chemischer Bearbeitung gewesen ist und es berechtigen uns dieselben mit der Besprechung der Epilepsie unsere Übersicht zu beginnen. Man hoffte bei dieser Erkrankung am sichersten greifbare, gröbere Störungen des Stoffwechsels zu finden; denn einmal erinnerte das Krankheitsbild in vielem an die Urämie, die man von jeher durch Autointoxikation des Organismus infolge der Retention harnfähiger, giftiger Substanzen zu erklären suchte; ebenso hatte man für eine andere Erkrankung, die mit der Epilepsie gewisse Züge gemeinsam hat, eine chemische Ätiologie in Anspruch genommen, nämlich für die Eklampsie der Schwangeren; endlich drängte das Krankheitsbild der Epilepsie selbst, der Verlauf der Krankheit zu einer derartigen Auffassung: das Anwachsen der prodromalen Erscheinungen bis zum Anfall und deren Schwinden nach demselben machte die Annahme einer allmählichen Ansammlung eines Giftes, das den Anfall herbeiführen und dann in dem-

selben zerstört würde, sehr wahrscheinlich. Diese anscheinende toxische Ätiologie des epileptischen Anfalles hat die Forscher, welche sich mit der chemischen Pathologie der Epilepsie beschäftigt haben, so sehr in Anspruch genommen, daß fast alle Arbeiten bemerkenswerterweise nur das Zustandekommen des einzelnen Anfalles und nicht die Stoffwechselfathologie der Epilepsie als dauernder und progredienter Erkrankung behandeln. Was schließlich nicht zu verwundern ist, wenn man bedenkt, wie lange auch die Klinik, fasziniert durch das gewaltige Bild des Krampfanfalles, an der interparoxysmalen epileptischen Veränderung vorbeigegangen ist. Man darf sich aber nicht verhehlen, daß derartige nur den Anfall berücksichtigende Untersuchungen gerade das Hauptproblem der Epilepsie nicht berühren. Anfälle, die sich in ihrer Symptomatologie von denen der genuinen Epilepsie gar nicht zu unterscheiden brauchen, können bei den verschiedenartigsten Erkrankungen vorkommen; und es ist ganz gut denkbar, daß ein zu Krampfanfällen disponierter Organismus unabhängig von der Art der Disposition in dem Zustande, der in dem Anfalle gipfelt, immer die gleichartigen Stoffwechselstörungen aufweise. In der Tat scheinen einige der Feststellungen, die sich auf die Stoffwechselfathologie der mit Krampfanfällen einhergehenden Psychosen beziehen, für ein derartiges Verhalten zu sprechen. Es ist daher klar, daß die Untersuchung der dauernden Störungen, die sich auch im anfallsfreien Intervall äußern, viel wichtiger für die Erkenntnis der dem Gesamtbilde zugrunde liegenden Stoffwechselveränderung ist, als die der dem Anfalle unmittelbar vorangehenden. Dasselbe gilt natürlich auch für alle anderen Psychosen; immer wird die dauernde Störung bedeutsamer für die Erkenntnis sein, als die der jener gewissermaßen nur superponierten (z. B. des Delirium tremens bei dem chronischen Alkoholismus). Es soll daher zunächst von der Besprechung der älteren Arbeiten abgesehen werden und dieselben nur dort, wo sich Beziehungen zu neueren Untersuchungen ergeben, erwähnt werden.

Unter den mit modernen Methoden ausgeführten Untersuchungen der jüngsten Zeit verdient die durch Exaktheit und kritische Vorsicht vornehmlich ausgezeichnete Arbeit Rohdes¹⁾ an erster Stelle genannt zu werden. Dieser hat bei fünf Fällen von genuiner Epilepsie den Stoffwechsel und zwar das Verhalten des Stickstoffes, Harnstoffes, der Harnsäure und der Xanthinbasen, der Phosphorsäure und des Chlors untersucht. Seine Feststellungen ergaben, daß vor allem zwei der Fälle Störungen aufwiesen; davon einer in ganz erheblichem Maße; dieser bot auch klinisch schwere Erscheinungen in Gestalt von Anfallsreihen, Benommenheit und erregten Verwirrheitszuständen. Rohdes Untersuchungen führten im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

Die Urinmenge ist an Anfallstagen — ausgesprochen war dieses Verhalten nur bei dem erwähnten besonders schweren Falle — deutlich vermehrt, und zwar tritt die Zunahme nach den Anfällen ein. Diese Polyurie entzieht dem Körper Wasser, wodurch eine Flüssigkeitsverarmung gesetzt wird, deren Ausdruck die an den auf die Anfallsperiode folgenden Tagen bestehende Oligurie ist. Die Verminderung der Harnmenge in dieser oligurischen Periode entspricht genau der vorhergegangenen Vermehrung. In manchen Fällen geht mit den Anfällen eine Steigerung des spezifischen Gewichtes des Harnes einher. Eine postparoxysmale Glykosurie hat Rohde niemals gefunden. Eiweiß vermißte Rohde nur bei einem einzigen

¹⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 95, 1908.

Fälle im postparoxysmal ausgeschiedenem Harne; alle anderen zeigten deutliche Albuminurie nach den Anfällen. Bei einem Kranken erreichte die Eiweißmenge etwa 1% und nahm im Verlaufe von drei Tagen allmählich ab. Neben der Albuminurie war das Auftreten von zahlreichen granulierten Zylindern bemerkenswert, welche zugleich mit dem Eiweiß verschwanden; diese Zylindrurie wurde noch bei drei weiteren der Kranken, sowie unter sieben anderen Fällen von genuiner Epilepsie fünfmal gefunden. Außer granulierten kamen auch hyaline Zylinder vor. Es muß hier bemerkt werden, daß diese Feststellung von einer gewissen auch praktischen Bedeutung ist, da man leicht aus dem Auftreten der granulierten Zylinder eine Nierenerkrankung erschließen könnte. Die Differentialdiagnose von Epilepsie und urämischen Psychosen auf Grund chemischer Untersuchungen soll weiter unten noch kurz berührt werden. — Bei zwei Kranken fand sich auch der durch Essigsäure in der Kälte fällbare Eiweißkörper, und zwar machte er an anfallsfreien Tagen die Gesamtmenge des vorhandenen Eiweiß, an Anfallstagen den größten Teil desselben aus. (Dieser Eiweißkörper, das sogenannte Harnmucin, ist seiner Natur nach wahrscheinlich ein Nucleoproteid). Die Ursache der Albuminurie nach den Anfällen sieht Rohde in einer Reizung der Nieren durch die im Anfalle ausgeschiedenen Substanzen.

Der Chlorstoffwechsel erwies sich bei einem Patienten sowohl in den intervallären Perioden, als auch an Anfallstagen normal. Bei dem schon mehrfach erwähnten Falle schwerer Epilepsie traten starke Schwankungen der Chlorausscheidung auf, die zwar mit den Anfällen und Harnmengen einen gewissen Zusammenhang erkennen ließen, aber zu weiteren Schlüssen nicht berechtigen, da hier und da auftretende Schweiß einen Kochsalzverlust von unbekannter Größe bedingten.

Hinsichtlich des Eiweißstoffwechsels ergab sich, daß man zwei Arten von Kranken unterscheiden müsse; von den drei Fällen, deren Eiweißstoffwechsel Rohde untersuchte, verhielten sich zwei völlig normal, sowohl in quantitativer wie qualitativer Hinsicht (ca. 86% Harnstoff); auch war ein Einfluß der Anfälle auf die Stickstoffausscheidung nicht zu konstatieren. Jener schwere Fall aber zeigte eine Reihe bemerkenswerter Störungen (Fall D der Rohdeschen Arbeit). Es fanden sich in der normalen Zwischenzeit starke und dauernde Retentionen von Stickstoff. In einer ersten Periode vom 11. bis 27. Juni betrug die Menge des retinierten Stickstoffes 117,7 g; während dieser Zeit nahm die Patientin 7 kg an Körpergewicht zu und es wären in dem Falle, daß diese Gewichtszunahme auf Rechnung einer Neubildung von Muskeleiweiß zu setzen wäre, 57,8 g abzuziehen; die Retention würde also 59,9 g betragen. Rohde glaubt indes nicht, daß diese Korrektur anzubringen sei, da einmal die Gewichtszunahme in der ersten Periode sichtlich durch Fettansatz bedingt war, dann aber, weil in einer zweiten Versuchsperiode ohne erhebliche Körpergewichtszunahme dieselben beträchtlichen Mengen retinierten Stickstoffes gefunden wurden. Ein mit der gleichen Kost ernährter Kranker, der an progressiver Muskelatrophie (und Hysterie) litt, konnte sich vollkommen in Stickstoffgleichgewicht setzen, während das der Epileptischen nicht gelang. Die Menge des retinierten Stickstoffes war aber auch zu groß, als daß sie als Methodenfehler, bedingt durch Stickstoffverlust in den Menses oder den zeitweise auftretenden Schweiß, angesehen werden könnte. Die Stickstoffausscheidung erreicht ein Minimum kurz vor den Anfällen; mit deren Beginn — zweimal sogar

einige Zeit vor deren Beginn — steigt die Stickstoffausscheidung an, um gegen Ende der Anfallsserie ihren Höhepunkt zu erreichen. Die Steigerung hält noch etwa einen Tag nach Schluß der Anfälle an und sinkt dann langsam ab. Bei vereinzelt oder kleinen Anfällen findet man dieses Verhalten nicht; ein fester zeitlicher Zusammenhang zwischen dem einzelnen Anfall und der Stickstoffausscheidung besteht demnach nicht. Es ist vielmehr der statusartige Zustand, welcher die Stickstoffausfuhr beeinflußt. Die Verteilung des Harnstickstoffes auf die verschiedenen Körper scheint der Norm zu entsprechen; an anfallsfreien Tagen bildete der Harnstickstoff 81,1—88,1%, an Anfallstagen 88,4% des Gesamtstickstoffes.

Der Reststickstoff im Blute, d. h. der nicht in Form von Eiweißkörpern vorhandene, nach dem Ausfällen dieser noch nachweisbare Stickstoff, schien nach dem Anfall etwas erhöht zu sein. Es fanden sich Werte von 42,3 und 44,3 mg in 100 ccm. Diese Tatsache ist nicht nur von theoretischem Interesse, sondern es kommt ihr eine praktische Bedeutung für die Differentialdiagnose gegenüber der Urämie zu. Man kommt gar nicht so selten in die Lage, entscheiden zu müssen, ob Anfallsserien der Epilepsie oder der Urämie angehören; besonders sind es gehäufte Krampfanfälle bei Leuten des mittleren Lebensalters, die derartige differentialdiagnostische Erwägungen uns dann nahe legen, wenn die Erkrankung erst in den späteren Jahren zum ersten Male auftritt. Es ist da sehr oft durchaus nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um eine Spätepilepsie oder um andersartige, vor allem urämische Syndrome handelt. Die chemische Untersuchung des Harnes und des Blutes kann dabei wertvolle Aufschlüsse geben. Es ist nur zu bedenken, daß der Nachweis von Eiweiß und von Zylindern im Harn allein nicht ausreicht, um die Diagnose der Urämie zu begründen; denn es wurde ja oben bemerkt, daß Rohde dieses Symptom auch bei echten epileptischen Anfällen gesehen hat. Ebensowenig kann eine geringfügige Vermehrung des Reststickstoffes im Blute, welche man ja ohne weiteres auf eine Retention harnfähiger Substanzen und damit auf eine Nierenerkrankung beziehen könnte, als ausschlaggebend für die Diagnose einer Urämie gelten, da nach dem eben Mitgeteilten auch epileptische Anfallsserien zu einer derartigen Anhäufung von Nichteiweißstickstoff führen; nur wenn eine solche Vermehrung des Reststickstoffes in einer anfallsfreien Zeit gefunden wird, kann sie als sicheres Kriterium des Vorhandenseins einer nephrogenen Intoxikation und damit zur Diagnose der Urämie verwertet werden. Außerdem kommen natürlich noch andere Momente, wie die Gefrierpunkterhöhung des Serums in Betracht¹⁾. Ich hatte Gelegenheit, an der hiesigen Klinik einen Kranken mit urämischem Delir zu untersuchen; bei demselben fanden sich (im nüchternen Zustande) 104 mg Reststickstoff in 100 ccm Serum. Inwieweit sonst Krampfanfälle zu einer Vermehrung des Reststickstoffes Anlaß geben, scheint, soweit ich die Literatur übersehe, nicht näher untersucht worden zu sein; bei einem Falle von Hirnlues fand ich normale Werte, obwohl derselbe sich in einem statusähnlichen Zustande befand (bis 80 Anfälle in 24 Stunden). Die Diagnose wurde in diesem Falle durch die anatomische Untersuchung bestätigt. Die Vermehrung des Reststickstoffes nach epileptischen Anfällen hat übrigens schon Krainski gefunden; sie beruht wahrscheinlich wenigstens zum größten Teil auf

¹⁾ Auch der Harnstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit könnte, wie es Mollard und Froment vorschlagen, diagnostisch verwertet werden. Diese Autoren (Journ. de Phys. et de Pathol. gen. Bd. 11, 1909) sehen einen Gehalt von über 4‰ für beweisend an.

einer Anhäufung von Ammoniak. Diese Abschweifung von unserem Hauptthema mag durch die praktische Bedeutung der besprochenen Fragen entschuldigt werden.

Da die Stickstoffretention nicht auf Ansatz von Muskeleiweiß bezogen werden kann, und auch nicht als Rekonvaleszenzerscheinung zu deuten ist, weil die Bilanz gerade in der Zeit der Rekonvaleszenz, nach den Anfällen, negativ wird, anstatt wie bei Genesenden positiv, so muß man wohl an eine echte Zurückhaltung von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln denken; Rohde hält auch dafür, daß die Annahme eines Zusammenhanges der Schwere des Leidens mit der Größe der Retention nicht von der Hand zu weisen ist, um so mehr, als ähnliche Erscheinungen auch bei Fällen von schwerem Diabetes mellitus beobachtet werden. Eine deutliche Verschiedenheit in der Verarbeitung der diversen Eiweißkörper ließ sich nicht nachweisen (es wurde Kasein und Thymus gegeben).

Um den Harnsäurestoffwechsel mit Erfolg untersuchen zu können, hat Rohde seine Kranken mit purinfreier Kost ernährt; d. h. mit Ausschluß aller der Stoffe, die zur Bildung von Harnsäure und der ihr nahestehenden Substanzen führen. Man unterscheidet nämlich einen endogenen und einen exogenen Harnsäurestoffwechsel; der erstere ist der Ausdruck für die Zersetzungsvorgänge im Organismus, die sich in den purinkörperhaltigen Zellbestandteilen abspielen; der zweite der Ausdruck für den Umsatz der mit der Nahrung eingeführten Purinkörper; es mußten diese prinzipiellen Unterscheidungen vorangeschickt werden, um das vielbehandelte und umstrittene Problem der Bedeutung der Harnsäure für die Pathologie der Epilepsie erörtern zu können. Rohde fand nun den endogenen Harnsäurestoffwechsel in den anfallsfreien Zeiten normal, dagegen Störungen im exogenen. Die Störungen bestanden darin, daß die eingeführten purinbildenden Substanzen (Nukleinsäure) erheblich langsamer als normal verarbeitet wurden. Bei einem Kranken konnte außerdem beobachtet werden, daß er viel weniger Harnsäure, als der eingeführten Menge Nukleinsäure entsprach, ausschied. Inwieweit diese Störungen mit den Anfällen im Zusammenhange stehen, welches ihre feineren Mechanismen sind, läßt sich nicht sagen. Auffallend ist, daß Rohde mehrfach innerhalb 24 Stunden nach Verabreichung der Nukleinsäure Anfälle auftreten sah. Wir würden in diesem Verhalten einen Anhaltspunkt dafür haben, daß die so oft behauptete und bestrittene Bedeutung der Harnsäure oder vielmehr der ihr nahestehenden Körper für das Zustandekommen des epileptischen Anfalles in uns allerdings unbekannter Weise zu Recht besteht. Diese Anschauung geht auf Haig¹⁾ zurück, welcher 1888 die Theorie aufstellte, daß der epileptische Anfall durch eine Überschwemmung des Organismus mit Harnsäure zustandekomme; er glaubte eine Verminderung der Harnsäureausscheidung vor und eine Vermehrung derselben nach den Anfällen gefunden zu haben und stellte sich nun vor, daß der epileptische Anfall auf einer Retention der Harnsäure beruhe, welche dann nach dem Anfall wieder eliminiert werde. Die Angaben Haigs fanden mehrfach Widerspruch. Herter und Smith²⁾ konnten jenes Verhalten der Harnsäure nicht bestätigen; Ferguson³⁾ sah nur eine postparoxysmale Steigerung, aber keine dem Anfall vorhergehende Verminderung der Harn-

1) The formation of uric acid London 1888.

2) New-York med. Journ. 1892.

3) The Neurologist 1893.

säure. Krainski aber schloß sich Haig an; ja, er behauptete, die nach dem Anfalle eintretende Vermehrung entspreche genau der Verminderung vorher, es werde eben die vor dem Anfalle retinierte Harnsäure nebst der gewöhnlichen ausgeschieden; der Umfang der Retention sei dafür maßgebend, ob ein Anfall auftrate. Seiner Ansicht nach sollte eine Herabsetzung der Ausscheidung in 24 Stunden auf 0,6 g oder 0,8 g noch zu keinem Anfalle führen, während eine Verminderung der täglichen Harnsäuremenge auf 0,35 g oder darunter sicher einen Anfall auslöse. Im Gegensatz zu Haig vermutete Krainski die Ursache des epileptischen Anfalles aber nicht in der retinierten Harnsäure selbst, sondern in dem karbaminsaurem Ammonium, welches seiner Meinung nach die Vorstufe der Harnsäure sein sollte. Krainski glaubte auch diese Substanz im Blute der Epileptiker nachweisen zu können und sah in diesem mittels der qualitativen Methode von Drechsel geführten Nachweise eine weitere Stütze seiner Theorie. Diese Drechselsche Methode aber gibt, wie Nolf¹⁾ gezeigt hat, überall dort ein positives Resultat, wo neben freier Kohlensäure sich Ammoniumsalze finden oder wo Ammoniumkarbonat vorhanden ist; übrigens gibt Krainski selbst an, daß er auch bei Normalen immer einen positiven Ausfall der Drechselschen Probe fand, wodurch der Beweiskraft seiner Untersuchungen, soweit ihnen eine solche überhaupt zukommt, noch weiter Abbruch getan wird, da nämlich der Schluß, den dieser Forscher aus der Stärke der Reaktion auf die Menge der vorhandenen Karbaminsäure zieht, nicht zulässig ist. Auch der gleichfalls von Krainski erhobene Befund einer Ammoniakvermehrung im Blute der Epileptiker, an sich bedeutsam und richtig, kann seine Schlußfolgerungen nur erschüttern (vgl. die eben angeführte Kritik des Karbaminsäurenachweises durch Nolf). Ferner hat Krainski angegeben, daß es gelinge, durch Injektionen von Epileptikerblut bei Kaninchen Krampfanfälle hervorzurufen; Befunde, die Binswanger²⁾ allerdings nicht bestätigen konnte. Es muß auch gesagt werden, daß die Wirkung eines so komplizierten Gemenges, wie es das Blut ist, von viel zu viel Faktoren abhängt, als daß sich solche Versuche ohne weiteres zur Aufklärung der Fragen der Pathologie eignen würden; und es gilt das nicht nur von den Versuchen Krainskis, sondern auch von einer ganzen Reihe derartiger Experimente über die Toxizität des Blutes und Harnes, die vornehmlich von französischen Autoren angestellt worden sind. Ferner hat Krainski Stoffwechselversuche vorgenommen und auf Grund derselben der schon früher gemachten Beobachtung [Mairet, Lailier³⁾ und andere] einer vermehrten Stickstoffausscheidung nach dem epileptischen Anfalle die Richtigkeit abgesprochen; dem gegenüber macht Rohde mit Recht geltend, daß Krainski es verabsäumt hat, seine Kranken mit einer gleichmäßigen Kost zu ernähren; diese Untersuchungen genügen daher den an exakte Stoffwechselversuche zu stellenden Bedingungen nicht, und sind äußerst schwer zu beurteilen. Außerdem hat Couvreur in der Klinik Binswangers⁴⁾ nur bei vieren unter zehn Fällen eine den Anschauungen Krainskis entsprechende Veränderung der Harnsäureausscheidung finden können; und auch in den neuen Untersuchungen von Rohde und in denen von Tintemann ergibt sich kein Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Krainskischen

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 53.

2) Die Epilepsie. Wien 1899.

3) C. R. de la soc. de Biol. Bd 99. 1884.

4) Binswanger l. c

bezüglich der Kost angestellt wurde, nicht zu verwerten, doch ist die Berechnung Lehre. Die Arbeit Mainzers¹⁾ ist zwar, da sie ebenfalls ohne geeignete Maßnahmen dieses Autors, daß den Zahlen von Krainski zufolge im Blute eines Epileptikers 1,5 kg karbaminsaures Ammonium kreisen müßte, eine Zahl, die in ihrer krassen Unwahrscheinlichkeit ein charakteristisches Licht auf den Wert der Theorie jenes Autors wirft. Endlich hat auch Hoppe dartun können, daß eine derartig enge Abhängigkeit der Anfälle von der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure, wie sie Krainski angenommen hatte, nicht besteht, sondern daß vielmehr bei den aller- verschiedensten Harnsäurewerten Anfälle auftreten können. Es wäre schließlich nicht notwendig gewesen, diese so vielfach widerlegte Theorie auch nur so cursorisch, wie es hier geschah, zu besprechen, wenn sie nicht auch heute noch in moderne Werke Eingang fände — so in die 1907 erschienene Monographie von Turner über Epilepsie — und wenn sie nicht auch jetzt noch einen überzeugten Anhänger in Guido Guidi besäße. Guidi hat allein und mit Guerri ausgehend von der Überlegung, daß das kohlen-saure Ammonium im Organismus leicht in karbaminsaures Ammonium übergeht, Epileptikern in allmählich steigenden Dosen Ammoniumkarbonat verabfolgt und behauptet nun, einen deutlichen Einfluß im Sinne einer Zunahme der Anfälle beobachtet zu haben, sobald ein gewisses Quantum erreicht war²⁾. Motti³⁾ hat unter genauer Einhaltung der Guidischen Versuchsanordnung keinerlei Einwirkung des kohlen-sauren Ammonium wahrnehmen können, weder in ungünstigem noch in günstigem Sinne. Infolgedessen glaube ich von einer weiteren Erörterung dieser Theorie absehen zu können und will mich mit dem Hinweis begnügen, daß Guidi das Wesen der epileptischen Veränderung in einer Störung der Lebertätigkeit sieht, wobei er sich auf die Annahme einiger Physiologen beruft, welche die Folgen der experimentellen Leberausschaltung als eine Vergiftung des Organismus durch karbaminsaures Ammonium auffassen (siehe z. B. Nencki und Sieber). Schließlich ist gegen Krainski und Guidi einzuwenden, daß der von ihnen angenommene Übergang der Karbaminsäure in Harnsäure durchaus nicht sichergestellt ist; es ist aber hier der Ort nicht, auf diese Frage des näheren einzugehen, und es muß auf die Lehrbücher der physiologischen Chemie und die ausführliche Zusammenfassung Wieners in den Ergebnissen der Physiologie (herausgegeben von Asher und Spiro) Bd. II, 1905 verwiesen werden.

Trotzdem also, wie aus dem eben Ausgeführten hervorgeht, die Rolle, welche der Harnsäure und den ihr nahestehenden Körpern in der Pathogenese des epileptischen Anfalles zukommt, noch ganz unklar ist, kann man sich der Beweiskraft der Momente, die zu der Annahme einer Mitwirkung dieser Substanzen drängen, nicht verschließen. Auch die oben mitgeteilten Beobachtungen Rohdes machen einen Einfluß der Nukleinsäure, also einer harnsäurebildenden Substanz auf das Auftreten von Anfällen sehr wahrscheinlich. Ein weiteres in diesem Sinne sehr wohl zu verwertendes Moment ist die vielfach konstatierte ungünstige Wirkung der Fleischkost bei Epilepsie, welcher ebenfalls auf die purinbildenden Bestandteile des Fleisches zu beziehen sein mag. Niemals konnte Rohde die von Haig und Krainski

1) Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. 10, 1901.

2) Neuerdings behaupteten Ähnliches auch Florence und Clément (C. R. de l'acad des Sc. Bd. 149. 1909).

3) Alle diese Arbeiten Riv. speriment. di frensatria. Bd. 34. 1908.

behauptete Verminderung der Harnsäure vor den Anfällen beobachten. Hingegen trat bei zwei seiner Kranken nach den Krampfanfällen eine deutliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung ein; bei zwei anderen Fällen unterblieb sie. Die Vermehrung der Harnsäure setzte erst 3—6 Stunden nach dem Anfall in meßbarer Größe ein; die absolute Zunahme stand in keinem Verhältnis zu der Schwere oder Dauer der Anfälle; die Untersuchungen Rohdes erstrecken sich allerdings leider nur auf die Harnsäure; das Verhalten der sonstigen aus dem Nukleinstoffwechsel stammenden Substanzen, wie der Purinbasen und des Allantoins hat er nicht festgestellt. Die Zunahme der endogenen Harnsäure weist im allgemeinen auf einen Zerfall von Zellkernsubstanzen hin, da wir wissen, daß in diesen Purinkörper mit Kohlehydraten vom Typus der Pentosen und mit Phosphorsäure verkuppelt sind. Daß es sich bei der postparoxysmalen Harnsäurevermehrung um eine derartige Herkunft handelt, ergibt sich aus der Feststellung Rohdes, daß mit jener zugleich eine Steigerung auch der Phosphorsäure einhergeht, welche mit der Harnsäure anwächst und mit ihr zusammen wieder zur Norm abklingt. Ein ähnliches Verhalten der Harnsäure und der Phosphorsäure ist von mehreren Krankheiten, welche einen Leukozytenzerfall mit sich bringen, bekannt, so von der Pneumonie und der Leukämie; denn die Leukozyten, der Hauptmasse nach Zellkerne, müssen beim Zerfall Harn- und Phosphorsäure liefern. Es lag daher nahe, auch bei der postparoxysmalen Harnsäurevermehrung an deren Herkunft aus dem Zerfall von Leukozyten zu denken. In der Tat kommt es nach epileptischen Anfällen, wie zuerst Krumbmiller¹⁾ dargestellt hat, zum Auftreten einer Leukozytose im Blute. Bei den zwei Kranken nun, bei welchen eine Vermehrung der Harn- und Phosphorsäure nach den Anfällen bestand, konnte Rohde eine postparoxysmale Leukozytose feststellen; er fand Zahlen von weißen Blutkörperchen, die zwischen 14 399 und 19 200 lagen. Diese Leukozytose hielt Rohde für hinlänglich groß, um die beobachtete Mehrausscheidung an Harnsäure durch den Zerfall der weißen Blutkörperchen zu erklären; und er war um so mehr geneigt, diese Auffassung anzunehmen, als die Leukozyten vielfach in Zerfall begriffen schienen. Es muß zugegeben werden, daß diese Anschauung viel Bestechendes hat und ihr unzweifelhaft ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zukommt; doch werden wir alsbald bei der Besprechung der Befunde von Tintemann einige Einwände kennen lernen, welche die Beweiskraft der Annahmen Rohdes zumindest in ihrer Allgemeinheit beeinträchtigen.

Die Azidität des Harnes erreicht nach den Anfällen oft das Doppelte der normalen Werte; am Anfallstage fand sich auch vor dem Anfall eine Zunahme des Säuregrades. Dieser Steigerung der Azidität parallel geht eine deutliche Vermehrung des Ammoniaks, die zuweilen schon vor, regelmäßig nach dem Anfall eintritt. Sie ist zweifelsohne als eine Folge der vermehrten Säuerung des Organismus aufzufassen und sie kann durch ausreichende Alkalidosen bis zu den normalen Werten herabgedrückt werden. Die Aziditätszunahme ist außer durch die Vermehrung der Harn- und Phosphorsäure durch ein Anwachsen der Ausscheidung von ätherlöslichen Säuren bedingt. Nach dem Anfall tritt in großer Menge Milchsäure im Harn auf und zwar Rechtsmilchsäure, wie sie schon Araki und Inouye gefunden haben. Es scheint, daß die ganze Mehrausscheidung an ätherlöslichen Säuren nach dem Anfall auf Rechtsmilchsäure zu beziehen sei, denn es waren weder die Hippursäure,

¹ Zit. bei Rohde.

noch die flüchtigen Fettsäuren in größerer Menge als normal nachweisbar, auch Oxyssäuren, Aceton oder Azetessigsäure wurden nicht gefunden. Das Auftreten von Milchsäure nach den Anfällen hat seinen Grund wohl in der gewaltig gesteigerten Muskeltätigkeit, die der Krampfanfall bedingt; übrigens werden wir auf diese Frage gelegentlich der Besprechung der Ansichten Zweifels nochmals zurückkommen müssen. Von großem Interesse ist die von Rohde gefundene Zunahme der ätherlöslichen Säuren vor den Anfällen, die zwar nicht regelmäßig, aber doch einige Male auftrat. Es muß dahingestellt bleiben, ob die gesamte Zunahme der Acidität vor den Anfällen durch die ätherlöslichen Säuren bedingt war; jedenfalls sind diese ganz wesentlich daran beteiligt. Die Identifikation der Säure gelang nicht; einwandfreie Krystalle eines milchsauren Salzes konnten nicht erhalten werden. Ich habe mich mehrfach bei einer größeren Anzahl von Fällen bemüht, die Säure zu charakterisieren mit nicht besserem Erfolge als Rohde; ich kann nur die zuweilen vor dem Anfall auftretende Zunahme der ätherlöslichen Säuren bestätigen und hinzufügen, daß, wenn Milchsäure präparoxysmal ausgeschieden wird, dieselbe höchstwahrscheinlich nicht die ganze Menge der ätherlöslichen Säuren ausmacht, daß vielmehr unter denselben sich eine stickstoffhaltige Verbindung befinden dürfte. Es geht das aus dem Umstande hervor, daß der Stickstoffwert des Ätherextraktes viel größer ist, als der gefundenen Hippursäure entspricht, und auch an den Tagen, an welchen eine Zunahme der ätherlöslichen Säuren statthat, höher als an den normalen, ohne daß zugleich die Hippursäure vermehrt wäre.

Ohne sich bestimmt darüber zu äußern, meint Rhode doch, daß die postparoxysmale Milchsäureausscheidung zumindest nicht in ihrer Gänze der Muskelanstrengung und der Asphyxie zuzuschreiben sei, da er dreiviertel Stunden nach dem Anfall, wo von Asphyxie nicht mehr die Rede sein könne, noch gewisse Mengen von Milchsäure im Harne feststellen konnte; auch fand er keinerlei Parallelgehen der Größe der Milchsäureausscheidung mit der Intensität oder Zahl der Anfälle. Rohde fand ferner bei einer Reihe von Epileptikern etwa gleichgroße Milchsäurewerte, hingegen bei einem Paralytiker, einer Eklamptischen und einer Urämischen viel geringere Mengen. Ich will hier bemerken, daß ich bei dem schon erwähnten Fall von Lues cerebri recht erhebliche, den von Rohde bei Epileptikern gefundenen Mengen sehr nahe kommende Milchsäurewerte fand. Rhode meint, daß die Milchsäureproduktion einer schon präparoxysmal beginnenden Stoffwechselstörung ihren Ursprung verdanke, und daß die Asphyxiethorie nicht alle Verhältnisse erklären könne. Dieser Überlegung gegenüber ist geltend zu machen, daß Rohde der Möglichkeit einer verminderten Ausscheidungsfähigkeit der Nieren nicht Rechnung getragen hat, und der von ihm gegen die Asphyxiethorie verwertete Befund einer Milchsäureausscheidung noch dreiviertel Stunden nach dem Anfall in einer Verlangsamung der Sekretion durch die Nieren seinen Grund gehabt haben könnte. Mehr zugunsten der Rohdeschen Auffassung fällt ins Gewicht, daß es diesem Forscher gelungen ist, festzustellen, daß der Epileptikerorganismus zur Zeit der Anfälle unfähig ist, Milchsäure zu verbrennen, während an anfallsfreien Tagen die Verbrennung restlos geschieht. Den epileptischen Anfall aber in Analogie mit der herrschenden Ansicht über das Koma der Diabetiker als eine Säurevergiftung auffassen zu wollen, nach Rohde ist nicht angängig, weil die hier in Betracht kommenden Säuremengen zu gering sind; und auch die gefundenen Ammoniakmengen nicht eine

solche Höhe erreichen, als daß sie als Ausdruck einer einigermaßen beträchtlichen Säuerung des Organismus angesehen werden könnten. Gegen eine derartige Auffassung spricht auch das Resultat einer Milchsäurebestimmung, die Rohde in dem Blute einer Patientin mit Status epilepticus vornahm; die dabei gefundenen Werte lassen die Annahme einer Acidosis als ungerechtfertigt erscheinen.

Die postparoxysmale Harnsäurevermehrung, das gleichzeitige Auftreten einer erhöhten Phosphorsäureausscheidung, sowie das Vorkommen größerer Mengen von Ammoniak hat Tintemann¹⁾ bestätigen können. Bei einem Falle, den dieser Autor als eine Spätepilepsie bei bestehendem Diabetes mellitus auffaßt, fand sich wie bei den zwei Fällen Rohdes eine Steigerung der Harnsäureausscheidung nach den Anfällen, die auch bei einem anderen Falle von genuiner Epilepsie bestand. Hingegen unterscheiden sich die Erhebungen Tintemanns in einem Punkte von denen Rohdes, da nämlich der erstgenannte bei dem Falle von Spätepilepsie auch eine präparoxysmale Steigerung der Harnsäureausscheidung fand, welche er auch bei dem Falle von genuiner Epilepsie andeutungsweise wiederzufinden glaubt. Wir können diese Frage nicht weiter verfolgen, weil der erste Fall Tintemanns infolge des Diabetes nicht ohne weiteres zu verwerfen ist und die präparoxysmale Steigerung der Harnsäureausscheidung in dem zweiten Falle, wie aus den Protokollen ersichtlich, nur äußerst gering ist. Bemerkenswert ist hingegen Folgendes. Der zweite Fall von Tintemann stellte sich klinisch als ziemlich leicht dar, indem sowohl statusähnliche Anfallsreihen, als Bewußtseinsstörungen irgendwelcher Art fehlten. Dennoch war die Harnsäurevermehrung nach den Anfällen sehr ausgeprägt. Nun besteht zwar nach jedem Anfalle eine Leukozytose, doch ist dieselbe nach leichteren Anfällen geringfügig und flüchtig (Schulz²⁾) und Tintemann ist der Ansicht, daß der Befund, den er bei einem leichten Falle erheben konnte, bei welchem also eine nur unbedeutende Leukozytose bestand, gegen Rohdes Deutung der postparoxysmalen Harn- und Phosphorsäurevermehrung spreche; denn die geringe Leukozytose bei den leichten Anfällen sei eben nicht ausreichend, um die beträchtliche Vermehrung der Harnsäure zu erklären. Tintemann erhebt m. E. mit Recht den Einwand, daß Rohde nur bei den zwei Fällen, bei welchen er eine Harnsäurevermehrung gefunden hatte, die Leukozyten gezählt hat; es besteht aber eine Leukozytosis nach allen, eine Harnsäurevermehrung nur nach manchen epileptischen Anfällen (Rohde meint, daß diese Erscheinungen nur bei klinisch schweren Fällen auftreten; auch dagegen spricht die Beobachtung von Tintemann). Demnach müssen wir sagen, daß diese Frage noch durchaus ungeklärt ist. Eine Beeinflussung der Anfälle durch den exogenen Harnsäurestoffwechsel, durch Verabreichung von Nukleinsäure, wie sie Rohde beobachtet hatte, konnte Tintemann nicht finden³⁾.

In demselben Jahre wie Rohde, hat Kaufmann eine umfängliche Arbeit über den Stoffwechsel der Epileptiker (Jena 1908) veröffentlicht. Der Umfang dieser Arbeit, wie die Tragweite der in ihr gezogenen Schlüsse machen es leider notwendig, auf die unersprießliche Erörterung derselben einzugehen; unersprießlich deshalb, weil eine Besprechung der Resultate ohne eine Kritik der Methoden nicht möglich

1) Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 24, 1908 und Münchner med. Wochenschrift 1909.

2) Monatsschrift für Psychiatrie Bd. 22, 1907.

3) Ähnliche Befunde, wie Rohde und Tintemann scheint nach dem mir vorliegenden Referate (Folia neurobiol. Bd. 1, S. 119) de Buck erhoben zu haben.

ist, und weil man weder diesen noch manchen der theoretischen Anschauungen des Autors beipflichten kann. Die hauptsächlichsten Einwendungen, die gegen Kaufmanns Arbeit zu erheben sind, hat Rohde in seiner ausführlichen Besprechung des Buches in dem Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1909 dargelegt, und ich werde mich im folgenden vielfach der Auseinandersetzungen Rhodes bedienen, weil dieser durch seine eigene reiche Erfahrung auf eben diesem Gebiete in erster Linie berufen scheint, hier Kritik zu üben.

Kaufmann hat an fünf Patienten ausführliche Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Bevor noch auf diese Versuche eingegangen werden soll, muß das Krankenmaterial, dessen Kaufmann sich bedient hat, kurz besprochen werden. Es ist nämlich fraglich, inwieweit die ersten drei Fälle überhaupt für die Beurteilung der genuinen Epilepsie in Betracht kommen können; den ersten führt Kaufmann als traumatische, den zweiten als Alkoholepilepsie, wodurch diese beiden von vornherein nicht mit den anderen in eine Linie zu stellen sind; den dritten Fall faßt Kaufmann allerdings als genuine Epilepsie auf; doch scheint mir nach der mitgeteilten Krankengeschichte diese Diagnose nicht ganz sicher zu sein. Bei diesem Kranken nämlich (Fall C) waren die Krampfanfälle im Anschluß an eine Diphtherie aufgetreten; und es muß dieser Umstand den Gedanken nahelegen, daß es sich bei diesem Falle in Wahrheit um Krampfanfälle infolge einer Encephalitis gehandelt haben könnte; es ist aber bei der Bearbeitung eines noch so dunklen Gebietes, wie es die Stoffwechselfathologie der Psychosen ist, äußerste Vorsicht in der Auswahl des Materiales geboten.

Die Theorie, die Kaufmann aufstellt, läßt sich etwa folgendermaßen wiedergeben. Es muß diesem Autor zufolge „eine Disposition des Gehirnes zu Intoxikationen“ vorausgesetzt werden und es stellen die Stoffwechselstörungen bloß auslösende Ursachen des epileptischen Anfalles dar. Diese Stoffwechselstörungen sollen in einer Acidosis bestehen, die ihren Ursprung in einem pathologischen Kohlehydratstoffwechsel habe. Es besteht nach Kaufmann sowohl vor, als nach dem Anfall eine abnorme Säuerung, welche auf einer Überproduktion von flüchtigen Fettsäuren und anderen ätherlöslichen Säuren beruht. Die Azidosis erschließt Kaufmann aus der von ihm gefundenen Vermehrung des Ammoniaks im Harn sowohl vor, als auch nach den Anfällen und aus einer Zunahme der ätherlöslichen wie der flüchtigen fetten Säuren. Daß die Säuerung auf einer Oxydationsstörung beruht, ergibt sich ihm aus dem häufigen Befund von Azetessigsäure und Azeton, sowie aus der Verschiebung der Schwefelverteilung; während nämlich normalerweise etwa 70–80% des Gesamtschwefels im Harn in Form von Schwefelsäure auftreten, fand Kaufmann den Sulfatschwefel bis auf 50% oder 40%, in einem Falle sogar bis auf 30% vermindert; der sogenannte Neutralschwefel, d. h. der nicht in Form von Schwefelsäure vorhandene, also nicht so hoch oxydierte Schwefel wäre demnach gegenüber der Norm außerordentlich vermehrt. Manchmal fand sich ein Teil dieses Neutralschwefels als Zystinschwefel, welcher durch das Auftreten von schwarzem Schwefelblei beim Kochen des Harnes mit alkalischer Bleilösung und durch die Darstellung von Benzoylzystin nachgewiesen wurde. Einige Male wurde das Auftreten von bleischwarzem Schwefel beobachtet, ohne daß es gelang, Zystin nachzuweisen; die verschiedenen schwefelhaltigen Substanzen, die hier in Betracht kommen, sind noch zu wenig erforscht, als daß sie mit einigem Erfolge könnten im pathologischen

Harne untersucht werden. Der Harnsäurestoffwechsel verläuft nach Kaufmann normal. Häufig kommt es zu Retentionen von Stickstoff; es besteht eine besonders vor dem Anfall ausgesprochene Vermehrung des Harnindikans und der Phenole, ohne daß die Ätherschwefelsäuren und die Glykuronsäure in entsprechendem Maße zugenommen hätten. (In welcher Form unter solchen Umständen die Phenolkörper ausgeschieden werden sollen, erörtert Kaufmann nicht.)

Die abnorme Säurebildung führt zu einer Ammoniakvermehrung im Blute und im Harne, der eine Verminderung der Harnstoffausscheidung parallel geht. Ferner kommt es bei der Epilepsie zu einer Knochenaffektion, welche Kaufmann aus der Verschiebung des Verhältnisses von Phosphorsäure zu Stickstoff im Harne erschließt, in Analogie mit ähnlichen Erscheinungen, die bei Diabetes mellitus vorkommen, bezieht Kaufmann auch diese Störung auf die von ihm angenommene Acidosis. (In paranthesi sei bemerkt, daß die Deutung, die Kaufmann für diese Verhältnisse beim Diabetes annimmt, durchaus nicht allgemein anerkannt oder sichergestellt ist.) Soweit die Theorie von Kaufmann!

Der Besprechung der analytischen Daten und der Methodik Kaufmanns wollen wir noch einige Bemerkungen über seine eben dargestellte Theorie voranschicken. Es ist in neuerer Zeit die früher als recht gesichert geltende Lehre von der pathogenetischen Bedeutung der Acidosis überhaupt erschüttert worden; und es muß ihre Verwertbarkeit zur Aufklärung des Problems der Epilepsie ernstlich angezweifelt werden. Es ist hier nicht möglich, diese Frage, die einer gesonderten Behandlung bedürfte, aufzurollen; ich muß mich begnügen, kurz auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Benedikt¹⁾ und in letzter Zeit von Szili²⁾ anzuführen. Der erstere konnte zeigen, daß im Blute von Diabetikern mit Koma eine von der Norm kaum abweichende Alkalinität besteht, daß der Gehalt des Diabetikerblutes an Hydroxylionen und titrierbarem Alkali von dem bei Normalen kaum verschieden ist. Szili hat durch eine Reihe sorgfältiger Versuche festgestellt, daß die Dissoziationskonstante kein Maß für die Giftwirkung der organischen Säuren ist, was der Fall sein müßte, wenn diese Substanzen ihre Wirkung dem Säurecharakter verdankten; denn die Dissoziationskonstante drückt aus, in welchem Maße eine Säure befähigt ist, bei den verschiedenen Verdünnungsgraden in ihre Ionen zu zerfallen (hier also in Wasserstoff und organisches Radikal); und wir wissen aus den Feststellungen der physikalischen Chemie, daß die Stärke einer Säure ihrer Dissoziationsfähigkeit parallel geht. Daraus ergibt sich, daß der Nachweis des Nichtbestehens einer Abhängigkeit der Giftwirkung von der Dissoziationskonstanten bei den organischen Säuren die Annahme der Säurevergiftung durch diese unmöglich macht. Es hängt die Giftwirkung vielmehr in hohem Maße von dem undissoziierten Molekül, von der chemischen Beschaffenheit der Substanz ab. Diese Erwägungen erschüttern die Lehre von der Azidosis bedenklich, und es ist mit dieser nicht so einfach eine Theorie der Epilepsie zu begründen. Was die von Kaufmann ja auch auf die Azidosis zurückgeführten Störungen des Mineralstoffwechsels anlangt, so ist es zwar richtig, daß bei der experimentellen Säurevergiftung mit Mineralsäuren derartige Erscheinungen auftreten; ob aber die in der menschlichen Pathologie beobachteten analogen Störungen auf die gleiche Weise zustandekommen, muß da-

1) Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie. 1907.

2) Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 128, 1909.

hingestellt bleiben. Wir begegnen ganz anders bedingten Störungen des Mineralstoffwechsels z. B. bei der Tetanie.

Einer gesonderten Besprechung bedarf die Deutung, die Kaufmann der von ihm vielfach beobachteten Indikanurie gibt. Er hält dieselbe für zentral bedingt, für eine neurogene Indikanurie. Da wir diese Auffassung noch mehrmals wiederfinden werden, bei den Kaufmannschen Studien über progressive Paralyse und bei der Erörterung des manisch-depressiven Irreseins, soll sie in Zusammenhange mit dem letzteren abgehandelt werden.

Die Resultate Kaufmanns sind nun in mehrfacher Hinsicht auffallend. Vergleichen wir sie z. B. mit den durch Tintemann zum größten Teile bestätigten Untersuchungen von Rohde, so ergeben sich gewaltige Widersprüche. Ein Teil derselben klärt sich auf, wenn wir die von Kaufmann angewendete Methodik näher ins Auge fassen. Vor allem drängt sich bei der Durchsicht der Versuchsprotokolle ein Bedenken auf, das Rohde in seiner genannten Besprechung mit Recht in erster Linie betont. Kaufmann untersucht den Harn „vor dem Anfalle“ und den „Harn nach dem Anfalle“. Er teilt aber nicht mit, wie diese Abgrenzung vorgenommen wurde. Es ist von vornherein einzusehen, daß es gar leicht vorkommen kann, daß ein nach dem Anfalle gelassener Harn schon vor dem Anfalle sich in der Harnblase angesammelt haben mag, entweder ganz oder zum größten Teile. Diese Fehlerquelle auszuschalten, gibt es nur einen Weg, den auch Rohde eingeschlagen hat, nämlich den Harn jeden Tag ohne Rücksicht darauf, ob ein Anfall bevorsteht oder nicht, immer zu denselben Stunden aufzusammeln, wobei die Zeiten so gewählt werden müssen, daß die Abgrenzung möglichst zur wahrscheinlichen Anfallszeit geschieht. Dieses Verfahren muß auch an anfallsfreien Tagen eingehalten und die aufgesammelten Harnportionen untersucht werden, weil die Verteilung der verschiedenen Harnbestandteile auf die einzelnen Harnportionen innerhalb der 24 Stunden durchaus nicht gleichmäßig erfolgt, und auch keinen bestimmten, allgemein gültigen Gesetzen gehorcht. Daraus ergibt sich, daß die Zusammensetzung der verschiedenen Portionen für jede Art der Abgrenzung und für jedes Individuum besonders bestimmt werden muß; bei jeder Abgrenzung an Anfallstagen muß durch eine Reihe in gleicher Weise angestellter Kontrollversuche an normalen Tagen auf die Verteilungsweise der Harnbestandteile untersucht werden. Dieser prinzipiellen Forderung hat Kaufmann nicht genügt, und dieser Umstand allein läßt die von ihm erhaltenen Resultate als nicht einwandfrei erscheinen.

Nebst dem eben angeführten Einwände erheben sich aber noch mehrere nicht minder schwerwiegende gegen die Kaufmannschen Analysenzahlen. Seine Theorie der präparoxysmalen Acidosis stützt sich auf seine Befunde einer abnorm hohen Ammoniakausscheidung vor den Anfällen einerseits, einer Vermehrung der ätherlöslichen und flüchtigen fetten Säuren andererseits. Vor allem bedenklich sind die hohen Ammoniakzahlen, die Kaufmann in alkalischen Harnen fand. Es findet sich in seinen Versuchsprotokollen bei einer großen Anzahl von Tagen vermerkt, der Harn habe alkalisch reagiert und auf Zusatz von Säure hätte sich Kohlensäure unter Aufbrausen entwickelt. Zunächst muß zu der Deutung, die Kaufmann diesen Befunden gibt, bemerkt werden, daß man unmöglich, wie er es tut, aus einer Ammoniakvermehrung in einem alkalisch reagierenden Harne eine Übersäuerung des Organismus erschließen kann; das Ammoniak wird zur Absättigung

von Säuren dann herangezogen, wenn der Bestand an verfügbaren Alkali (Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium) nicht mehr ausreicht, um die Säure zu neutralisieren; ein alkalischer Harn kann daher nur auf einen Alkaliüberschuß bezogen werden, nicht aber auf eine abnorme Säuerung, bei welcher man vielmehr eine Ammoniakvermehrung bei ungewöhnlich saurem Harne erwarten müßte. — Die von Kaufmann mitgeteilten Analysenzahlen dieser alkalisch reagierenden Harne lassen es als fast unzweifelhaft erscheinen, daß es sich dabei um Harne handelt, welche der bakteriellen Zersetzung verfallen waren. Die Zersetzung des Harnes geht bekanntlich unter Zerfall des Harnstoffes zu Kohlensäure und Ammoniak einher; es nimmt deshalb in solchen Harnen die Ammoniakmenge zu, die Harnstoffmenge ab; und es erlangen diese Harne die Eigenschaft, infolge des Kohlensäuregehaltes auf Säurezusatz aufzubrausen. Es scheint nun außer Zweifel, daß mehr als ein Harnbefund in der Kaufmannschen Arbeit auf eine derartige Harnzersetzung zurückzuführen ist; daher man auch den anderen, diesen extremen Zahlen ähnlichen Daten mit Skepsis begegnen wird. Auch die in den Analysen des Autors der Ammoniakvermehrung und der Harnstoffverminderung parallel gehende Zunahme der flüchtigen Fettsäuren wird ohne weiteres durch die Harnzersetzung verständlich; es ist nämlich festgestellt, daß die Menge dieser Substanzen bei der Zersetzung des Harnes erheblich zunimmt, sogar bis zum 15fachen der normalen Werte¹⁾. Ebenso muß auch der Befund von Benzoësäure den Verdacht erwecken, daß der Harn nicht unzersetzt war; denn auch diese Substanz entsteht schnell bei der Zersetzung des Harnes aus der Hippursäure und wird nur ganz selten — bei vereinzelt Fällen von Diabetes — im wirklich frischem Harne gefunden. Ich muß hier allerdings hinzufügen, daß ich ebenfalls mehrere Male in frisch gelassenem Harne von Epileptikern bei saurer Reaktion Benzoësäure gefunden habe; wiewohl aber der Harn zu Beginn der Untersuchung sicher ganz unzersetzt war, kann ich mich nicht entschließen, diesen Befunden Stichhaltigkeit zuzuerkennen, da eine Zerlegung der Harne während der Verarbeitung doch nicht mit völliger Sicherheit auszuschließen ist; und das um so mehr, als die Versuche im Sommer angestellt wurden, die Gefahr der Zersetzung also entschieden groß war.

Wiewohl mir Angaben über den Einfluß der Harnzersetzung auf die schwefelhaltigen Verbindungen des Harnes nicht bekannt sind, muß es als möglich hingestellt werden, daß im Laufe der Zersetzung auch diese in Mitleidenschaft gezogen werden; es könnten wohl auch die ganz auffallend niederen Zahlen, die Kaufmann für den Sulfatschwefel gefunden hat, auf diesen Umstand zurückzuführen sein. Vielleicht ist der häufige Befund von bleischwärendem Schwefel ähnlich zu deuten; ich führe dies deshalb hier an, weil ich weder solchen Sulphydrylschwefel, noch eine derartige Verminderung des Sulfatschwefels bei den von mir untersuchten Fällen finden konnte.

Andere auffallend hohe Ammoniakzahlen in Harnpartien, die vor dem Anfall gelassen wurden, scheinen verschiedenen Umständen ihr Zustandekommen zu verdanken. Einige Male handelt es sich um Harne, die Tagen entstammen, denen Anfallstage vorangingen, so daß eine Nachwirkung dieser nicht von der Hand zu weisen ist und durchaus kein zwingender Grund vorliegt, die Ammoniakvermehrung

¹⁾ Übrigens haben die eben veröffentlichten Untersuchungen von Molnár ergeben, daß die Menge der Fettsäuren im normalen Harne nicht so niedrig ist, als man annahm. Zeitschrift für exper. Pathol. und Ther. Bd. 7. 1909.

auf den kommenden Anfall zu beziehen, vielmehr dieselbe ebensowohl als Folge des vorhergehenden angesehen werden kann. In anderen Fällen erscheint die Ammoniakmenge nur deshalb so groß, weil sie in Relation zu der Menge des Gesamtstickstoffes in der betreffenden Harnportion gesetzt ist (Rohde); da aber, wie oben hervorgehoben wurde, Kontrolluntersuchungen über das Verhalten der Stickstoffverteilung an normalen Tagen fehlen, so können diese Zahlen nicht weiter verwertet werden.

Übrigens hat Kaufmann nirgends Paralleluntersuchungen ausgeführt, was bei manchen Bestimmungen unbedingt anzuraten ist.

Den Nachweis von Milchsäure konnte Kaufmann niemals führen. An Stelle der charakteristischen Krystalle des Zinklaktates wurden schlecht krystallisierende Sirupe von inkonstantem Wassergehalt gewonnen, die eine Beurteilung der Säuremenge nicht zulassen, auch häufig Karbonate beigemischt enthielten. Nach Verabfolgung von 50 g milchsaurem Natriums waren die ätherlöslichen Säuren im Harne vermehrt. Kaufmann meint, daß diese Säuerung des Organismus deshalb nicht zu einem Anfalle geführt habe, weil zugleich Bromnatrium gegeben wurde (S. 184). Dem gegenüber kann auf Kaufmanns eigene Kritik der Donathschen Epilepsitheorie und der Experimente dieses Autors verwiesen werden (S. 21), an welcher Stelle er ausführt, daß bei Verfütterung von Natriumsalzen von einer Säurewirkung keine Rede sein kann.

Die Darm- und Nierenfunktion erwies sich bei Kaufmanns Fällen, soweit sie mittels der Salol- und Jodoformprobe und durch die Methylenblauausscheidung geprüft werden kann, als normal. Auf Verabfolgung von Benzoësäure wurde Hippursäure in normalem Ausmaße gebildet, doch schien diese Synthese etwas langsamer als de norma zu verlaufen. Auch die Oxydation von Benzol zu Phenol schien verzögert zu sein, indem zwar alles Benzol oxydiert wurde, aber erst nach 48 Stunden das ganze der eingeführten Benzolmenge entsprechende Phenol ausgeschieden wurde. Nach der Angabe Kaufmanns fand eine Bildung von Kampherglykuronsäure nach Einfuhr von Kampher nicht statt. Auch sonst hat Kaufmann trotz der hohen Phenolzahlen eine Glykuronsäurevermehrung nicht konstatiert. Allerdings hat er sich, wie aus seinen Angaben (S. 156) hervorgeht, zum Zwecke des Nachweises der Glykuronsäure damit begnügt, eine Harnprobe mit verdünnter Schwefelsäure zu kochen und dann auf Reduktion zu prüfen (durch längeres Kochen mit alkalischer Kupferlösung). Dieses Verfahren ist unzureichend; denn die meisten gepaarten Glykuronsäuren lassen sich nur durch einstündiges Erhitzen auf 100° im Wasserbade aufspalten. Verfährt man so (nach der Vorschrift von Mayer und Neuberg), so reduziert nach der Aufspaltung jeder Epileptikerharn. Auch gelingt es meist, die von Neuberg beschriebene p-Bromphenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure vom Schmelzpunkt 236° zu isolieren. Eine Reihe von quantitativen Bestimmungen nach der neuen, von C. Tollens angegebenen Methode durch Wägung des aus der Glykuronsäure erhaltenen Phlorogluzids, sowie Versuche mittels der von demselben Autor herrührenden Schätzungsmethode auf Grund des Ausfalles der Naphthoresorzinprobe haben mir gezeigt, daß der Epileptiker zumindest eine an der oberen Grenze des Normalen stehende Glykuronsäureausscheidung hat. Ich muß also in diesem Punkte auf Grund meiner eigenen Erfahrung den Angaben Kaufmanns widersprechen. Die Resultate der Untersuchungen mit der Naphthoresorzin-

probe indes möchte ich nicht zu sehr in Rücksicht ziehen, weil Mandel und Neuberger gezeigt haben, daß diese Reaktion auch von einer Anzahl anderer Substanzen, die zum Teil der Glykuronsäure ferne stehen, gegeben wird. Es fielen auch in der Tat diese schätzungsweise gemachten Bestimmungen fast immer höher aus als die mit der Phlorogluzidmethode erhaltenen.

Noch haben wir den Befund der Indikanurie zu besprechen. Hier sollen nur die Tatsachen Erwähnung finden, da, wie bereits bemerkt, die theoretische Seite der Frage später behandelt werden wird. Es gelang nur ein einziges Mal, diese Indikanurie durch Kohlehydratdiät herabzudrücken, woraus Kaufmann schließt, daß die Indikanbildung nicht nur auf der Darmfäulnis beruht habe. Die Bestimmung des Harnindikans nahm Kaufmann durch Wägung des gewaschenen Chloroformrückstandes vor (m. E. ist die titrimetrische Bestimmung nach Ellinger vorzuziehen, welche mir immer ganz brauchbare und wenigstens sicher nicht zu hohe Werte gegeben hat).

Ich glaube, daß die hier zusammengestellten Bedenken, die gegen Kaufmanns Arbeitsweise geltend gemacht werden können und müssen, gewichtig genug sind, um es begreiflich zu machen, daß ich von einer Verwertung der Resultate, die dieser Autor erzielt hat, für die Erörterung der Theorie der Epilepsie absehe. Auch Besta hat gegen Kaufmann Vorwürfe erhoben, die nicht unberechtigt erscheinen (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1909); und auch sonst begegnet man in der Kaufmannschen Schrift manchen Angaben, deren Sicherheit nicht als gegründet angesehen werden kann.

Ähnliche Befunde wie Kaufmann über die Synthesen im Epileptikerorganismus haben Florence und Clément¹⁾ erhoben. Sie untersuchten das Vermögen der Epileptiker, Phenol aus Benzol zu bilden, die Assimilationsgrenze für verschiedene Zuckerarten und noch einiges. Ihre Resultate hier anzuführen, erachte ich als überflüssig, da sie die Möglichkeit einer verlangsamten Ausscheidung durch die Nieren nicht berücksichtigt haben. Es ist aber nach den Befunden von G. Riedel²⁾ wahrscheinlich, daß derartige Störungen der Nierensekretion und zwar gerade zur Zeit der Anfälle bestehen.

Hier sollen die Beobachtungen von Soetbeer³⁾ und von Knauer⁴⁾ eingeschaltet werden. Ersterer hat den Stoffwechsel eines Falles von Diabetes, bei welchem Krampfanfälle mit vorübergehenden Hemiparesen und anderen Halbseitenercheinungen bestanden, untersucht. Ich gestehe, daß mir die Auffassung Soetbeers, der diese Zustände mit der genuinen Epilepsie in eine Linie zu stellen scheint, nicht einleuchtend ist. Außer der Azetonkörperausscheidung haben sich Stoffwechselstörungen irgend ausgesprochener Art nicht auffinden lassen. Soetbeer sieht daher die Ursache der epileptiformen Krampfanfälle in den Azetonkörpern, obwohl er selbst ausdrücklich hervorhebt, daß bis jetzt von einer derartigen Wirkung der Azetonsubstanzen nichts bekannt war. M. E. ist die Zahl der Stoffe, die im Organismus kreisen und die uns ganz unbekannt sind, viel zu groß, als daß man die durch experimentelle Forschungen höchst unwahrscheinlich ge-

1) C. R. de l'acad. des Sc. Bd. 149. 1909.

2) Arch. bras. de Psychiatria, Bd. 5, 1909.

3) Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 22, 1907.

4) Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1907.

machte Annahme einer krampfauslösenden Wirkung der Azetonkörper nötig hätte, welche Annahme auch dann noch nicht an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man mit Soetbeer eine besondere Disposition des Gehirnes postuliert. Wenn auch die Anfälle den Steigerungen der Azetonurie parallel gehen, so ist deshalb Soetbeers Deutung nicht als gegründet anzusehen; denn die Azetonurie ist der Ausdruck tiefgreifender Stoffwechselstörungen, welche sehr wohl uns unbekannte, vielleicht gar nicht faßbare Substanzen produzieren kann, die den Charakter von Krampfgiften besitzen. Tomasini¹⁾ hat übrigens bei Epileptikern Azetonurie unabhängig von Krampfanfällen gefunden; der Literatur wegen und der näheren Tatsachen sei auf die ausführliche Arbeit von Hoppe²⁾ verwiesen.

Knauer hat den Stoffwechsel eines Falles von „Pseudotumor“ untersucht. Bei der Obduktion wurden bei diesem Kranken disseminierte Herde von Markfaserschwund in der Brücke und dem Rückenmark gefunden. Im Anschluß an die Krampfanfälle trat eine gesteigerte Ausfuhr von Phosphorsäure (ein Teil als Glycerinphosphorsäure) und Ammoniak auf, es kam zur Ausscheidung von Milchsäure, die auch im Blute gefunden wurde, und einer Vermehrung des Harnindikans ohne Zunahme der Ätherschwefelsäuren, sowie zu Glykosurie und Albuminurie. Auch die Harnsäure war nach den Anfällen leicht vermehrt.

Den respiratorischen Stoffwechsel der Epileptiker fand Bornstein³⁾ im intervallären Stadium normal; die Anfälle zeitigten Verschiebungen, wie sie durch Sauerstoffmangel überhaupt bedingt werden. Neuerdings hat Bornstein in einem Falle den Energieverbrauch auch in der anfallsfreien Zeit erhöht gefunden.

Es sind nun noch einige Arbeiten zu erwähnen, die sich nicht mit dem Gesamtstoffwechsel, sondern mit der Aufsuchung des vermutlichen Krampfgiftes befassen. Zweifel⁴⁾ hat für die Eklampsie die Milchsäure als krampferregende Substanz in Anspruch genommen⁵⁾. Er hatte Fleischmilchsäure im Harne von Eklampischen nachgewiesen, und es war ihm entgegengehalten worden, daß deren Auftreten, wie aus den Feststellungen von Inouye und Saiki hervorgehe, eine Folgeerscheinung der Krampfanfälle sei. Das gleiche, wie die genannten Autoren haben Saito und Katsuyama gefunden; Zweifel ist aber im Irrtume, wenn er glaubt, daß diese Arbeiten die einzigen seien, welche das Auftreten von Milchsäure nach Krampfanfällen beweisen; die Untersuchungen Rhodes z. B., die von Knauer und anderen, sind ihm offenbar entgangen. Zweifel hat im Blute und Harne von Frauen, die an Graviditätsnephritis litten, ohne daß dabei Eklampsie bestanden hätte, Fleischmilchsäure gefunden; er konnte in einem Falle aus 115 ccm Aderlaßblut 0,1535 kg Zinkparalaktat gewinnen. Bei Epileptikern fand Zweifel Milchsäureausscheidung nach den Anfällen; zuweilen aber trat trotz der Anfälle keine Milchsäure im Harne auf. Bei einem Falle, welcher regelmäßig schwere Anfälle hatte, zwischen denen mehr oder weniger intensive Bewußtseinstörungen bestanden, wurden erhebliche Mengen von Fleischmilchsäure gefunden. Als der Patient aber auf rein vegetabilische Kost gesetzt wurde, schwanden die Anfälle, sowie auch die

1) Il manicomio 1908.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. 39. 1905.

3) Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 24, 1908.

4) Zentralblatt für Gynaekol. 1909.

5) Siehe übrigens Dryfuß, Biochem. Zeitschr. Bd. 7. 1908.

Milchsäureausscheidung. Zweifel meint nun, daß darin ein Beweis für seine Anschauung von der pathogenen Wirksamkeit der Milchsäure zu erblicken sei; und begründet dies damit, daß „die Milchsäure doch immer auf Fleisch zu beziehen sei“. Diese Ansicht kann nicht als hinreichend feststehend angesehen werden. Es ist nicht möglich, hier das Problem des Ursprunges der Milchsäure zu diskutieren; es kann nur darauf hingewiesen werden, daß außerordentlich gewichtige Momente für eine Entstehung zumindest eines bedeutenden Teiles der Milchsäure im tierischen Organismus aus Kohlehydraten sprechen. Araki schon hatte die Milchsäure aus dem durch Glykogenaufspaltung entstehenden Zucker auf Grund des Glykogenschwundes in der Leber und den Muskeln, der immer dann zu konstatieren war, wenn Milchsäure und Zucker im Harn auftraten, hergeleitet. Dieselbe Ansicht hat Hoppe-Seyler vertreten. Emden hat gezeigt, daß die überlebende glykogenreiche Leber bei der Durchblutung Milchsäure bildet, ebenso wie eine glykogenfreie, wenn zur Durchströmung zuckerreiches Blut verwendet wurde; hingegen unterblieb die Milchsäurebildung, wenn im letzteren Falle zuckerarmes Blut in Anwendung kam. Auch die Versuche von Mandel und Lusk sprechen für eine Milchsäurebildung aus Kohlehydraten; diese Autoren haben gezeigt, daß die Milchsäureausscheidung bei phosphorvergifteten Tieren schwindet, wenn dem Organismus das Glykogen durch einen Phloridindiabetes entzogen wird und bei phloridcinvergifteten Tieren kann man mittels Phosphor überhaupt keine Ausscheidung von Milchsäure erzielen. Die Literatur über diesen Gegenstand findet sich in großer Vollständigkeit bei Türkel zusammengestellt (Biochem. Zeitschrift, Bd. 20, 1909, S. 431). Die angeführten Tatsachen müssen zur Vorsicht mahnen, zumindest das Eiweiß nicht als einzige Quelle der Milchsäure anzusehen. Und es muß als wahrscheinlicher bezeichnet werden, daß in dem Falle Zweifels das Ausbleiben der Milchsäure auf das Sistieren der Anfälle zurückzuführen ist und nicht das umgekehrte Verhältnis, wie es Zweifel will, obwaltet. Es sei hier an die ungünstige Wirkung der Fleischkost bei Epileptikern erinnert, welche aber nicht auf dem Vermögen des Fleisches, Milchsäure, sondern auf dem, Purinkörper zu bilden, beruhen dürfte (vgl. das oben über den Einfluß der Nukleinsäure Gesagte). Daß Zweifel in manchen Fällen von Epilepsie nach dem Anfalle keine Milchsäure im Harn finden konnte, mag darauf zurückzuführen sein, daß die von diesem Forscher als Harn nach dem Anfalle untersuchte Harnportion in der Tat schon vor dem Anfalle sezerniert worden war. Es läßt sich diese für die Beurteilung der gesamten Resultate so wichtige Frage aber nicht lösen, da bei Zweifel jegliche Angaben über die Art der Abgrenzung der einzelnen Harnportionen fehlen. Der Befund von Fleischmilchsäure bei Graviditätsnephritis ist sehr interessant, und vielleicht darf man dabei an die vermehrte Ausscheidung von ätherlöslichen Säuren denken, die Rohde vor dem epileptischen Anfalle beobachtet hat. Die ganze Frage muß als noch ungeklärt bezeichnet werden, und es bedarf hier noch weiterer, aber genauer, quantitativer Untersuchungen.

Eine andere Theorie hat das Cholin als Erreger der Krampfanfälle angesprochen. Dasselbe sollte als Abbauprodukt infolge eines abnormen Zerfalles von nervösem Gewebe in der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Blute von Epileptikern (und auch anderen Kranken, s. u.) vorkommen. In den Lipoidsubstanzen, welche die Hauptmasse des Nervengewebes ausmachen, ist nämlich Cholin enthalten und man kann

dasselbe aus diesem Ausgangsmaterial durch Aufspalten darstellen. Halliburton hat, scheint es, zuerst die Behauptung aufgestellt, daß sich im Liquor cerebrospinalis und dem Blute Cholin nachweisen lasse; er stützte diese Behauptung auf die Darstellung von Krystallen eines Platindoppelsalzes, die er als charakteristisch für Cholin ansah. Ihm folgte Donath, welcher sich außer auf die Krystallform noch auf deren angeblich eindeutiges Verhalten im Polarisationsmikroskop berief. Halliburton hat dann einen weiteren Beweis für seine Anschauung in der angeblichen blutdrucksenkenden Wirkung des Epileptikerserums gesehen, weil das Cholin eine derartige Wirkung entfalten soll; soll deshalb, weil in jüngster Zeit¹⁾ dem Cholin diese Eigenschaft abgesprochen und auf Zersetzungsprodukte bezogen wurde. Nachprüfende Untersuchungen haben zuerst die Natur der Platinchloridverbindung in Zweifel gezogen und auf die große Ähnlichkeit der Cholinverbindung mit der entsprechenden des Chlorammoniums hingewiesen. Dann hat Rosenheim mit mehreren Schülern die Frage aufgenommen und mit Hilfe einer eindeutigen, empfindlichen Methode des Cholinnachweises auf Grund der Bildung des Perjodids weiter verfolgt. Diese Probe fiel stets negativ aus; in letzter Zeit hat Kajura²⁾ bei einer Reihe von Fällen die Abwesenheit von Cholin festgestellt. Auch bei experimenteller, mittels faradischer Reizung des Gehirnes erzeugter Epilepsie fand Cesari³⁾ bei Hunden kein Cholin. Endlich hat Handelsmann⁴⁾ durch eine genaue toxikologische Untersuchung des Cholins dargetan, daß die Mengen, die notwendig sind, um bei einem Tiere Krämpfe auszulösen, die von Halliburton und Donath angeblich gefundenen um ein Bedeutendes übertreffen, so daß, selbst wenn sich die Anwesenheit von Cholin in dem einen oder anderen Falle bestätigen sollte, diese Substanz nicht als krampferregende Ursache angesprochen werden kann. Kaufmann⁵⁾ hat übrigens 1000 ccm von Spinalflüssigkeit gesammelt (und zwar von Epileptikern und von Paralytikern, bei welchen das Cholin auch vorkommen soll); er konnte daraus zwar eine geringe Menge einer organischen Base isolieren, die ein Goldsalz gab; aber es hat sich dabei ganz bestimmt nicht um Cholin gehandelt.

Fassen wir nun zusammen, was wir an gesicherten Tatsachen auf dem Gebiete der Stoffwechselfathologie der Epilepsie besitzen, so ist es dies: Es besteht eine Unfähigkeit des Organismus, sich in Stickstoffgleichgewicht zu setzen, zumindest in schweren Fällen. Diese Störung äußert sich in einer Stickstoffretention, die ein Maximum unmittelbar vor dem Anfall hat. Durch diese Störung sowie höchstwahrscheinlich durch eine Störung des exogenen Harnsäurestoffwechsels ist das anfallsfreie Stadium charakterisiert. Diese Erscheinungen wären demnach der Ausdruck der dauernden epileptischen Veränderung. Leider kann aber die Stickstoffretention nicht als charakteristisch für den Epileptiker angesehen werden, weil, wie noch später auszuführen sein wird, Rosenfeld ganz ähnliche

1) Modrakowski, Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. Bd. 124, 1908. Vgl. dazu den Vortrag von Boruttau in der Versammlung der physiologischen Gesellschaft 1909 und die Diskussion hierzu, besonders die Bemerkung Lohmanns.

2) Quart. Journ. of exper. Physiology, Bd. 1, 1909.

3) Trav. du laborat. de physiol Genève 1908.

4) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 35, 1909.

5) Neurolog. Zentralbl. 1909; s. a. Ziveri, Riv. di Neuropatologia, Bd. 1, 1908.

Verhältnisse bei Katatonie gefunden hat und, wie es scheint, auch bei der progressiven Paralyse derartige Störungen der Stickstoffbilanz vorkommen.

Das präparoxysmale Stadium ist gekennzeichnet durch eine Zunahme der Stickstoffretention und das Auftreten einer größeren Menge von ätherlöslichen Säuren; unter denen sich wahrscheinlich Milchsäure und eine stickstoffhaltige Substanz befinden, doch ist deren Vorkommen noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

Nach dem Anfall tritt eine vermehrte Ausfuhr von Stickstoff ein; es wird Harnsäure¹⁾ und Phosphorsäure in gesteigertem Maße ausgeschieden, sowie Milchsäure und Ammoniak. Ob die Harn- und Phosphorsäure ihren Ursprung dem Zerfall von weißen Blutkörperchen verdanken, muß dahingestellt bleiben. Die Ammoniakvermehrung ist zweifellos eine Folge der vermehrten Säuerung durch die Harn- und Phosphorsäure und die ätherlöslichen Säuren. Diese bestehen zum größten Teile aus Rechtsmilchsäure, doch werden auch andere Substanzen ausgeschieden.

Wir müssen gestehen, daß es unmöglich ist, aus diesen Tatsachen sich ein Bild von dem Wesen der epileptischen Stoffwechselveränderung zu machen. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir die postparoxysmale Milchsäureausscheidung als eine Folge der Krampfanfälle bezeichnen; und wir können weiter aussagen, daß dem Nucleinstoffwechsel sicher irgendeine Bedeutung für das Auftreten der Anfälle zukommt. Ob die postparoxysmale Harnsäureausscheidung und die ihr koordinierten Phänomene direkte Folgen der Stoffwechselveränderung, die der Anfall mit sich bringt, darstellen oder sie sekundär durch die Leukozytosis bedingt werden, bleibt unentschieden.

Es wird einer großen Anzahl von Untersuchungen noch bedürfen, bis wir den intimeren Zusammenhang der hier dargelegten Tatsachen verstehen werden können. Es sind übrigens viele Einzelarbeiten übergangen worden, weil auch die in ihnen mitgeteilten Tatsachen zu keinen weiteren Schlüssen verhelfen. Ein mehrfach bearbeitetes Problem, nämlich das der Bedeutung der Kalziumsalze für die Epilepsie und die mit Krämpfen einhergehenden Erkrankungen überhaupt soll noch später gestreift werden. Mit Absicht habe ich von einer Erörterung der Frage nach der Rolle des Chlors bei der Epilepsie abgesehen, weil ich nicht den Eindruck gewonnen habe, daß die schon zahlreichen Arbeiten über dieses Thema allen methodologischen Anforderungen genügen und eine kritische Durchsicht auch dieser Arbeiten denn doch zu weit führen würde.

Ebenso unterblieb die Besprechung der Eigenschaft des Epileptikerblutes, sich beim Gerinnen anders als das normale zu verhalten, weil dieses Problem nicht der Stoffwechselfathologie in e. S. angehört.

(Schluß folgt.)



(Mitteilung aus der Nervenklinik der Kgl. ungarischen Universität in Budapest. — Direktor:
Professor Dr. Ernst Jendrassik.)

Sekundäre Degenerationen in der Brücke und in der Medulla oblongata.

Von

Dr. Franz Herzog, Assistent.

(Mit 14 Textfiguren.)

In letzterer Zeit befaßten sich zahlreiche Forscher mit der Faserung des Truncus cerebri. Diese Untersuchungen geschahen zum großen Teil mit Hilfe des Tier-experiments, dem wir eine bedeutende Erweiterung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand verdanken. Die Resultate dieser Untersuchungen können jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, denn einzelne Faserbündel, die auch bei Tieren höherer Ordnung stark entwickelt sind, fehlen beim Menschen oder sie sind viel schwächer vorhanden (z. B. das Monakowsche Bündel, Probst¹⁾). Da das Nervensystem zu jenen Organen gehört, die sich im Menschen der Wichtigkeit ihrer Funktion entsprechend viel vollkommener entwickeln als im Tiere, müssen wir vorsichtig sein, wenn wir am Tier gewonnene Resultate auf den Menschen beziehen. Diese Resultate müssen größtenteils durch Untersuchungen am Menschen bestätigt und kontrolliert werden.

In den ersten meiner Fälle wurden die sekundären Degenerationen durch eine Geschwulst in der Vierhügelgegend, in dem zweiten durch kleine Erweichungen in der Brücke verursacht.

Fall I. B. J., 47jähriger Beamter wurde im Oktober 1906 in die Klinik aufgenommen. Sein Bewußtsein ist getrübt und er kann über das Entstehen seiner Krankheit keine verläßlichen Angaben machen. Angeblich sieht er seit drei Monaten schlecht und am 12. September wurde er plötzlich unwohl und kann seitdem seine rechte Hand und sein rechtes Bein nicht gut gebrauchen. Das Bewußtsein hatte er nicht verloren. Die Kraft der rechtsseitigen Extremitäten ist vermindert, beim Gehen schleifen die Zehen des rechten Fußes am Boden. Der Gang des Kranken ist unsicher und schwankend. Er schwankt beständig nach rechts. Trotzdem, daß er seinen Kopf in jeder Richtung gut bewegen kann, hält er ihn beständig nach rechts gebeugt. Die Bewegungen der Augen, soweit sie wegen der Benommenheit des Kranken untersucht werden konnten, sind beim Seitwärtssehen an beiden Augen sehr beschränkt und Bewegungen nach aufwärts und abwärts konnten wir überhaupt nicht beobachten. Die Patellar-, Achilles- und Triceps-Sehnenreflexe waren auslösbar und rechts gesteigert. Rechts ist Fußklonus vorhanden und an beiden Füßen bestand Babinskisches Zeichen. Die Bauchdecken-

1) M. Probst, Zur Kenntnis der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenzahn. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. XXIII, H. 3. 1903.

und Cremasterreflexe waren nicht auslösbar. An den rechten Extremitäten ist die Berührungsempfindung stark herabgesetzt und auch die Schmerzempfindung ist vermindert. Die Pupillen waren enge und reagierten träge auf Licht und bei Akkomodation. Der Visus ist stark vermindert, der Kranke unterscheidet die vorgezeigten Finger in der Entfernung von 1 m. Auf beiden Augen besteht eine Cataracta centr. post. Beide Papillen sind, soweit man sehen kann, scharf begrenzt und die Venen etwas erweitert. Der Kranke hört auf dem linken Ohre das Ticken der Uhr nicht und auch die Knochenleitung ist hier schlecht. Die Sprache ist unverändert. In den inneren Organen war bei der Aufnahme nichts Abnormes nachweisbar. Die Arterien sind rigid, die Pulsation der Art. brachialis ist sichtbar.

Die Benommenheit des Kranken steigerte sich während unserer Beobachtung und sein Kräftezustand verfiel rasch. Er starb am 4. November 1906. Fünf Tage vorher entwickelte sich rückwärts unten über der linken Lunge eine resistente Dämpfung, über der verschärftes Atmen und Rasselgeräusche bestanden.

Bei der Sektion wurde im Unterlappen der linken Lunge ein ungefähr zwei Faust großes Carcinom gefunden. Dies bildete Metastasen in den peribronchialen Drüsen und im Gehirn. Die Seitenventrikel waren etwas erweitert und ihr Inhalt war etwas vermehrt. Auf der inneren Fläche des linken Thalamus wölbte sich rückwärts ein Höcker von der Größe einer halben Nuß hervor, der auch die Vierhügel ein wenig emporhob. Das Gehirn wurde weiter nicht sezirt, sondern zur histologischen Untersuchung in Formollösung gelegt.

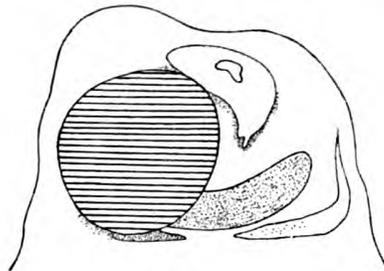


Fig. 1.

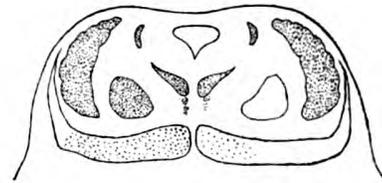


Fig. 2.

Nach Entfernung des Kleinhirns verfertigte ich Serienschritte aus dem Rhombencephalon, die nach der Marchimethode behandelt wurden. Die Serie, deren Schnitttrichtung überall dieselbe ist, erstreckt sich von den Vierhügeln bis zum Ende der Medulla oblongata. Außerdem wurden aus verschiedenen Teilen des Rückenmarks und des Kleinhirns mit derselben Methode Präparate hergestellt.

Fig. 1 wurde nach einem Schnitt der unteren Vierhügel gezeichnet. Das schraffierte Gebiet entspricht dem Tumor. Dieser deformiert die Vierhügel, der linke Vierhügel wölbt sich vor. Der Tumor, dessen Durchmesser ungefähr 1,5 cm beträgt, liegt unter dem linken Vierhügel und erstreckt sich von der motorischen Trigemiuswurzel bis zur medialen Schleife, nach außen fast bis zur Oberfläche, nach innen erreicht er jedoch die Raphe nicht. Auf der linken Seite wurden zerstört: die laterale Schleife, ein Teil der Bindearmkreuzung, teilweise die mediale Schleife und das Gewebe, welches zwischen den genannten Bildungen liegt. In den nicht zerstörten Teilen dieser Faserbündel sind zahlreiche schwarze Schollen vorhanden, ebenso in den beiden hinteren Längsbündeln und in den mesencephalen Trigemiuswurzeln. Auch in der rechten medialen Schleife sieht man einige Schollen. In kranialer Richtung konnte der Tumor nicht verfolgt werden, da diese Teile bei der Sektion beschädigt wurden.

Auf distaleren Schnitten (Fig. 2) sieht man die Fortsetzung der Degenerationen. Die hinteren Längsbündel, die Bindearme und die Trigemiuswurzeln enthalten auf beiden Seiten zahlreiche Schollen. Links ist die Degeneration jedoch stärker. Weniger Schollen enthält die linke mediale Schleife und nur einige die rechte. Außerdem ist ein umschriebenes Gebiet in der Mitte der linken Haube sehr stark degeneriert, das der

zentralen Haubenbahn entspricht. An der entsprechenden Stelle rechts sind keine Schollen vorhanden. Endlich sieht man Degenerationen unter beiden hinteren Längsbündeln, links in stärkerem Maße.

Im distalen Abschnitt der Brücke (Fig. 3) ist die zentrale Haubenbahn stark degeneriert, während die übrigen degenerierten Bündel weniger Schollen enthalten als auf den oben beschriebenen Schnitten. Das rechte hintere Längsbündel und die rechte mediale Schleife enthalten nur einige Schollen. Spärliche Körnchen befinden sich zwischen diesen Bündeln neben der Raphe. Stärker ist die Degeneration an derselben Stelle links und in der linken medialen Schleife. Aus dieser kann man entartete Fasern in ventraler Richtung in die Brücke verfolgen.

Im oberen Abschnitt der Oliven, in der Gegend des N. glossopharyngeus verändert jene starke Degeneration, die über dem lateralen Teil der medialen Schleife sichtbar war, ihre Lage (Fig. 4). Die entarteten Fasern kommen auf die obere und äußere Fläche der Olive zu liegen. Die Mehrzahl der Schollen befindet sich an ersterer Stelle. Auch das Innere der Olive enthält sehr viele feine Schollen. Diese sind um vieles kleiner als jene, die die Olive umgeben, sie sind jedoch entschieden ein Zeichen von Degeneration, da die andere Olive keine Spur von solchen Schollen enthält. Auf diesem Schnitte sieht man außerdem eine geringe Degeneration in der Olivenzwischenschicht auf beiden Seiten, die links bis zum hinteren Längsbündel reicht, das auch nur mehr spärliche Schollen enthält.

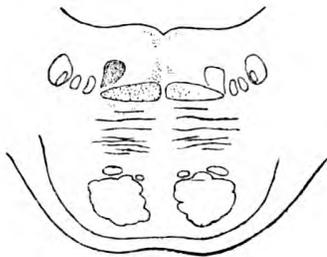


Fig. 3.

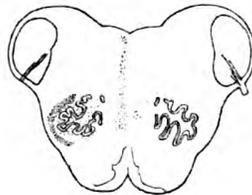


Fig. 4.

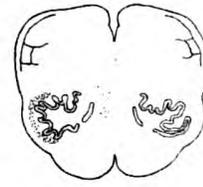


Fig. 5.

In der Gegend des unteren Drittels der Olive (Fig. 5) ist in der Olivenzwischenschicht kaum mehr eine Degeneration vorhanden. Zahlreiche Schollen sieht man jedoch an der äußeren, weniger an der oberen Fläche der Olive. Jedoch sind auch hier die Schollen vermindert.

Distal von der Olive und im Rückenmarke konnte keine Veränderung nachgewiesen werden.

Die Kleinhirnhemisphären und der Wurm erschienen normal. Beide Nuclei dentati, besonders aber der linke, enthielten zahlreiche Schollen.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung fasse ich im folgenden zusammen. Der Tumor reicht vom linken Thalamus bis zu dem unteren Vierhügel. Die linke Hälfte der Haube ist hier größtenteils von dem Tumor erfüllt und auch die anliegenden Nervenfasern sind degeneriert. Von den durch die Geschwulst verursachten sekundären Degenerationen ist die Entartung eines Bündels am stärksten, das im proximalen Teil der Brücke in der Mitte der Haube, im distalen über dem äußeren Teil der medialen Schleife liegt und das weiter unten auf die obere und äußere Fläche der Olive zu liegen kommt. Hier wird die Degeneration distalwärts immer geringer und sie ist über die Olive nicht zu verfolgen. Das Bündel dringt jedoch auch in das Innere der Olive ein. Hier sind die Schollen sehr fein, was auf eine Endigung der degenerierten Fasern hinweist. Dieses Bündel degenerierte also in zentrifugaler Richtung nach Läsion der Haube der Vierhügel bis zur Olive der-

selben Seite. Sein Verlauf entspricht vollkommen jener Bahn, die als zentrale Haubenbahn bekannt ist und die schon im normalen Gehirn gut erkennbar ist. Über die Richtung der Degeneration kann kein Zweifel bestehen. Es ist kein Grund vorhanden, sie für retrograd zu halten und die staubförmige Degeneration in der Olive spricht dafür, daß die Fasern hier endigen. Die zentrale Haubenbahn wurde mit dem Hellwegschen Bündel in Zusammenhang gebracht. Dieser Fall beweist, daß dieses Bündel auf keinem Fall die Fortsetzung der zentralen Haubenbahn ist. Ähnliches wurde von Probst¹⁾, Moeli und Marinesco²⁾, von Oordt³⁾ und Sorgo⁴⁾ beobachtet. Thomas⁵⁾ hingegen hält es für wahrscheinlich, daß einige Fasern der zentralen Haubenbahn sich distal von der Olive fortsetzen und hier in dem Hellwegschen Bündel verlaufen, da er in diesem Bündel bis zur Höhe der zweiten cervicalen Wurzel eine geringere Degeneration beobachtete, die eine Fortsetzung der degenerierten zentralen Haubenbahn bildete. Eine Blutung in der Gegend des N. abducens, die fast die ganze Hälfte der Haube zerstörte, war die Ursache dieser Degeneration.

Über den Ursprung der zentralen Haubenbahn schreibt Sorgo, daß sie in die Bindearme einstrahlt, Probst hingegen sah ihre Fasern aus dem Gebiete des roten Kerns kommen. Mein Fall läßt nur darauf schließen, daß die zentrale Haubenbahn durch die Haube der Vierhügelgegend verläuft.

Die Degeneration der hinteren Längsbündel und der mesencephalen Trigenuswurzeln war der Läsion entsprechend links stärker als rechts. In ersteren Bündeln konnte sie bis zu den Oliven, in den letzteren bis zum Ursprung des Trigenus verfolgt werden.

Auch der von den hinteren Längsbündeln ventral gelegene Teil der Substantia reticularis enthält Degenerationsschollen. Diese sind links zahlreicher und liegen im proximalen Teil der Brücke unmittelbar unter den hinteren Längsbündeln. In distaleren Teilen entfernen sie sich von diesen Bündeln, indem sie sich der medialen Schleife nähern. In der Gegend der Oliven kann man sie von der Degeneration der Olivenzwischenstschicht nicht abgrenzen. Der Verlauf dieser Fasern würde der Vierhügelvorderstrangbahn entsprechen, die Probst⁶⁾ am Tiere nachgewiesen hat, nur daß in meinem Falle die Degeneration nur bis zum Ende der Oliven verfolgt werden konnte. Thomas⁷⁾ beschreibt am Menschen zentrifugal degenerierte Fasern, die aus der Substantia reticularis vor dem hinteren Längsbündel in die Vorder-

1) l. c.

2) Moeli und Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Arch. f. Psych. XXIV. 1892.

3) M. von Oordt, Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Rückenhaube. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII.

4) J. Sorgo, Über subcorticale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügelstumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der zentralen Haubenbahn. Neurol. Centralbl. 1902.

5) A. Thomas, Recherches sur le Faisceau Longitudinal Postérieur et la Substance Réticulée Bulbo-protubérantielle, le Faisceau Central de la Calotte et le Faisceau de Hellweg. Soc. de Neurol. 15. I. 1903. Revue neurologique 1903.

6) M. Probst, Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. 1899.

7) l. c.

stränge des Rückenmarkes verliefen. Münzer und Wiener¹⁾ beschrieben am Kaninchen und an der Taube in den vorderen Vierhügeln entspringende und im verlängerten Mark endigende gekreuzte und ungekreuzte Bündel. Ersteres Bündel (Tractus tecto-bulbaris profundus) kreuzt in der Meynertschen Kreuzung und verläuft weiter neben der Raphe, indem seine Fasern sich ventral wenden. Sie konnten jedoch diese Fasern, die der Vierhügel-Vorderstrangbahn entsprechen würden, im Gegensatz zu Probst nicht in das Rückenmark verfolgen. Das andere Bündel (Tractus tecto-bulbaris superficialis, Faisceau de Münzer, Pawlow) gelangt ungekreuzt in die Brücke und in die Med. oblong., es verläuft jedoch nicht in der Nähe der Raphe.

Die Degeneration in der medialen Schleife wurde links direkt durch den Tumor, rechts durch Druckwirkung verursacht. Ich halte es für unwahrscheinlich, daß es sich hier um eine retrograde Degeneration handelt, weil die Fasern nicht bis zu den Kernen der Hinterstränge degeneriert sind. Nach Van Gehuchten²⁾ befällt die retrograde Degeneration ebenso wie die sekundäre fast gleichzeitig die Markscheide in ihrer ganzen Länge. Darum halte ich die Degeneration in der medialen Schleife für eine sekundäre, die durch die Entartung von hier verlaufenden zentrifugalen Fasern verursacht wird. Wahrscheinlich gehören diese Fasern, die man bis zur Olivenschicht verfolgen kann, teilweise zu den Pyramidenbahnen. Hierfür spricht, daß ein Teil der Fasern in der Brücke aus der Schleife gegen die Pyramidenbahn verläuft.

Entschieden degeneriert waren ferner die Bindearme. Der Tumor zerstörte diese Bündel zum Teil in ihrer Kreuzung. Die Degeneration ist im linken Bindearm stärker und sie kann beiderseits in den Nucleus dentatus verfolgt werden. Nach Lewandowsky³⁾, Van Gehuchten⁴⁾ und anderen Autoren verlaufen in den Bindearmen nur in dem N. dentatus entspringende Fasern. Cestan⁵⁾ beobachtete hingegen Degeneration in dem Bindearm nach einer Erweichung, welche die Bindearme in der Gegend der Pedunculi cerebri zerstört hatte. Dieser Fall sowie mein eigener stehen im Widerspruch mit den Resultaten der Tierexperimente. Sie sprechen für die Beschreibung v. Monakow⁶⁾, nach der die Fasern des Bindearmes zum Teil aus dem N. dentatus und zum Teil aus dem N. ruber entspringen. Die Annahme einer retrograden Degeneration in meinem Falle ist unwahrscheinlich, da die Entartung der übrigen Bündel, als sekundäre betrachtet, unseren Kenntnissen über den Faserverlauf dieses Hirnteiles entspricht.

Fall II. F. M., 61 Jahre alter Mann, wurde am 20. August 1906 aufgenommen. Der Kranke, der vor einer Woche besinnungslos zusammenfiel und seitdem nicht mehr zur Besinnung kam, starb noch an dem Tag der Aufnahme.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Fuszek): Apoplexia thalami optici dextrum cum perforatione ad ventriculos. Arteriosklerosis. Atrophia granularis et insularis renum.

1) E. Münzer und H. Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII. 1902.

2) Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux 1906.

3) M. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. 1904.

4) l. c.

5) R. Cestan, Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral. Revue neurol. 1903.

6) C. v. Monakow, Gehirnpathologie 1905.

Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Alkoholismus chronicus. Bronchopneumonia lobi inf. sin. Bronchitis capillaris. Synechia pulmonum. Hernia inguinalis libera lat. utriusque.

Folgende Daten entnehme ich dem Sektionsprotokoll: Bei der Sektion des Großhirns wurde in den Ventrikeln ca. 30 ccm flüssiges, dunkelrotes Blut gefunden, am rechten Thalamus bestand ein ca. 2 cm langer und 1,5 cm breiter Riß neben der Stria cornea, aus dem dunkelrotbraunes Blutgerinnsel hervorragte. Beim Einschneiden zeigte sich ein weicher Blutungsherd von der Größe einer kleinen Nuß, der sich auch auf das hintere Drittel der Capsula interna erstreckte. Der Linsenkern ist nicht verletzt. Die Öffnung des Herdes steht auch mit dem dritten Ventrikel in Verbindung. Der IV. Ventrikel enthält kein Blut. Das Kleinhirn, die Brücke und die Medulla oblongata sind von normaler Konsistenz. Die Arterien der Gehirnbasis sind weit, geschlängelt, ihre Intima ist an vielen Stellen gelblichweiß verdickt.

Das Mittelhirn, die Brücke und die Medulla oblongata untersuchte ich mittels der Marchischen Methode. Es wurden von den Vierhügeln bis zur Pyramidenkreuzung Serienschritte verfertigt. Mit derselben Methode wurden einzelne Abschnitte des Rückenmarks untersucht.



Fig. 6.

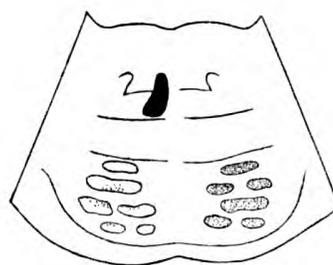


Fig. 7.

In der Vierhügelgegend ist an den Schnitten nur im rechten Pes pedunculi eine Degeneration vorhanden. Im 3. und 4. Fünftel desselben (von innen nach außen) befinden sich viele Degenerationsschollen. Im kranialsten Teil der Brücke sind auch nur in der rechten Pyramidenbahn Schollen vorhanden.

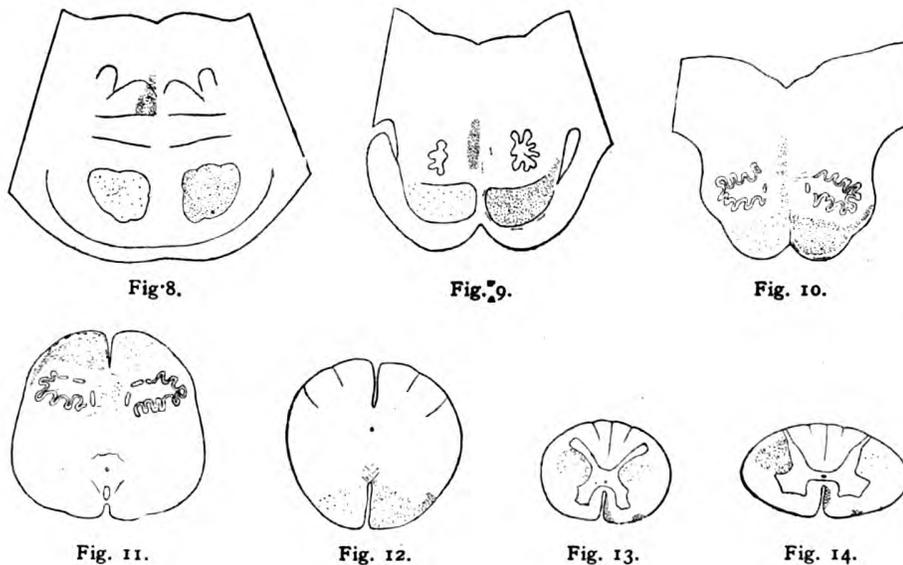
An etwas distaleren Schnitten (Fig. 6) wird in der linken medialen Schleife eine leichte Degeneration erkennbar, die sich jedoch auf ein kleines umschriebenes Gebiet beschränkt. Außerdem sieht man in der linken Hälfte der Brücke, ungefähr in der Mitte eine kleine Erweichung, um die die Fibrae transversae pontis degeneriert sind.

Im mittleren Teil der Brücke (Fig. 7) sind infolge dieser Erweichung die Längsfasern der linken Brückenhälfte leicht degeneriert. Auch an den übrigen Schnitten der Medulla oblongata und der Brücke erkennt man diese schwache Degeneration der linken Pyramidenbahn. Die Pyramidenbahn der rechten Seite ist bis in das Rückenmark stark degeneriert. — Dieser Schnitt enthält in der linken Hälfte der Haube, neben der Raphe einen kleinen Erweichungsherd, der den medialen Abschnitt (zirka ein Drittel) der medialen Schleife zerstört und sich auch auf die dorsal angrenzende Substantia reticularis erstreckt. Die auf Fig. 6 abgebildete Degeneration der Schleife kann man bis zu diesen Herd verfolgen.

Im distalen Abschnitt der Brücke (Fig. 8) sieht man in der linken medialen Schleife und in der benachbarten Substantia reticularis ein degeneriertes Feld, das nach Form und Ausdehnung dem soeben beschriebenen Herd entspricht. Die Degeneration läßt sich bis zu diesem Herd verfolgen.

An der Grenze der Brücke und der Medulla oblongata (Fig. 9) gelangen diese entarteten Fasern in die Olivenzwischenschicht derselben Seite. Sie reichen hier ventral fast bis zur Pyramide und dorsal in die Substantia reticularis. Auffallend ist an diesen Schnitten, daß auch in der anderen Hälfte der Olivenzwischenschicht und um die rechte

Olive und rechte Pyramide degenerierte Fasern erscheinen, die in der Ebene der Schnitte verlaufen. Solche Fasern kommen in ungefähr gleicher Anzahl in der ganzen Ausdehnung der Olive vor, von ihrem kranialen Ende bis zum caudalen (Fig. 9, 10 und 11). Diese quer verlaufenden Fasern können in verschiedenen Richtungen verfolgt werden. Zahlreiche Fasern verlaufen in der degenerierten Hälfte der Olivenzwischenschicht quer zur Raphe, andere wenden sich durch die unversehrte Hälfte dieser Schicht gegen die Olive und auch in dieser kommen einzelne Schollenreihen vor. In der Raphe sieht man Fasern von dorsoventraler Richtung, ebenso in der rechten Hälfte der Olivenzwischenschicht, die man bis zur rechten Pyramide verfolgen kann. Ihre Fortsetzung scheinen die degenerierten Fasern zu sein, die die rechte Pyramide umgeben, und in den Fibr. arciform. ext. und zum Teil im N. arciform. verlaufen. In den Fibr. arciform. ext. sieht man in der ganzen Olivengegend zahlreiche Reihen von Schollen.



An diesen Schnitten ist außer diesen degenerierten quer verlaufenden Fasern noch an einer anderen Stelle eine Degeneration vorhanden. Während in der linken Olivenzwischenschicht die Zahl der Schollen sich distalwärts vermindert (und am distalen Ende der Olive keine Degeneration mehr nachweisbar ist), treten an der Außenseite der gegenüberliegenden Olive oberhalb der Pyramide zuerst wenige, distalwärts jedoch immer mehr Schollen auf (Fig. 9—11). Diese Schollen entsprechen degenerierten Längsfasern, die caudalwärts zahlreicher werden, so daß sie im unteren Drittel der Olive die ventralen zwei Drittel ihrer äußeren Markumhüllung ausfüllen.

Auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung ist dieses degenerierte Bündel gut erkennbar. Es liegt seitlich unmittelbar neben der Pyramide, sein Durchschnitt erscheint hier ungefähr viereckig (Fig. 12).

Dieses aus der gekreuzten medialen Schleife kommende Bündel konnte ich im Rückenmark bis zum fünften Cervicalsegment verfolgen (Fig. 13 und 14). Es verläuft in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln an der Peripherie des Markes, wo sein Querschnitt ein Dreieck bildet, dessen Spitze nach innen gerichtet ist. Nirgends hängt dieses Bündel mit der ebenfalls degenerierten Pyramidenvorderstrangbahn zusammen, welche fast nur in der Umgebung des Sulcus longit. ant. verläuft und bis in das Lumbalmark gut verfolgt werden kann.

Die Beurteilung des histologischen Befundes ist in diesem Falle leicht, da die Blutung und die Erweichungsherde sehr kurze Zeit vor dem Tode entstanden sind.

Retrograde Degenerationen konnten daher noch nicht entstanden sein, die Degenerationen müssen also für sekundäre gehalten werden.

Infolge der Blutung im Großhirn entstand eine sehr starke Entartung in der aus der rechten Hemisphäre entspringenden Pyramidenbahn. Ich will erwähnen, daß ich weder zu den Kernen der Hirnnerven, noch zu den Vorderhörnern des Rückenmarks degenerierte Fasern verfolgen konnte.

Außerdem beobachtete ich noch folgende Degenerationen.

Ein kleiner Erweichungsherd im kranialen Abschnitt der Brücke, in der linken Hälfte derselben, verursachte außer einer geringen Degeneration der Querfaserung eine leichte Degeneration der Pyramidenbahn, die sich in der Pyramide gleichmäßig verteilt. Der ganze Querschnitt der linken Pyramide enthält spärliche Schollen, so daß die Grenze der Pyramide leicht erkennbar ist. Proximal von diesem Herde waren keine Fasern degeneriert.

Der zweite Erweichungsherd lag im mittleren Abschnitt der Brücke, im inneren Teil der linken medialen Schleife und in der angrenzenden Substantia reticularis neben der Raphe. Dieser Herd hatte eine leichte zentripetale Degeneration der medialen Schleife zur Folge, die jedoch schon am kranialen Ende der Brücke verschwindet. Viel stärker und weit verfolgbar ist die Degeneration in zentrifugaler Richtung. Diese degenerierten Fasern ziehen als Längsfasern neben der Raphe und erreichen dann die linke Hälfte der Olivenzweischicht und können hier bis zum distalen Ende der Oliven verfolgt werden. Ihre Zahl nimmt distalwärts ab. Währenddessen erscheinen quer verlaufende degenerierte Fasern in der gegenüberliegenden Hälfte der Medulla oblongata, aus deren Vereinigung mit aller Wahrscheinlichkeit das degenerierte Bündel lateral von der Olive entsteht. Hierfür spricht auch, daß dieses Bündel distalwärts stärker wird. Unwahrscheinlich ist, daß dieses Bündel zur Pyramide gehöre, denn die Pyramide der anderen Seite, deren Grenze infolge der schwachen gleichförmigen Degeneration gut erkennbar ist, reicht nicht auf die Außenfläche der Olive. Außerdem kann dieses Bündel in das Rückenmark verfolgt werden, wo es an der Grenze des Vorder- und des Seitenstranges liegt.

Es verläuft dieses Bündel also aus der medialen Schleife und der Substantia reticularis des proximalen Brückenabschnittes in den gekreuzten Vorderseitenstrang des Rückenmarkes. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, fand ich kein ähnliches Bündel beschrieben. Das Bündel endet im Rückenmark, sein Ursprung muß im proximalen Teil der Brücke oder höher sein. Die Lage des Bündels in der Brücke und im verlängerten Mark entspricht teilweise der Vierhügel-Vorderstrangbahn (Probst), es kann jedoch nicht als diese aufgefaßt werden, denn diese Bahn kreuzt schon in der Vierhügelgegend um dann auf derselben Seite bleibend in das Rückenmark zu ziehen. Außerdem liegt die Vierhügel-Vorderstrangbahn im Rückenmark an einer anderen Stelle.

Es kann sich auch nicht um aberrierende hoch kreuzende Fasern der Pyramidenbahn der rechten Hemisphäre handeln, da diese Bahn vollkommen degeneriert ist und proximal von der Erweichung keine entsprechende Degeneration wahrnehmbar war. Gegen eine solche Annahme spricht weiter, daß das Bündel in der Olivengegend kreuzt. Seine Fasern würden also zweimal kreuzen.

Andererseits läßt sich aber nicht ausschließen, daß diese Fasern zur Pyramidenbahn der linken Hemisphäre gehören, daß es also aberrierende Pyramiden-

fasern sind. Man unterscheidet mehrere solche Bündel (D^éje^rine)¹⁾, deren gemeinsame Eigenschaft ist, daß sie in der Gegend der medialen Schleife verlaufen und sich dann wieder der Pyramidenbahn anschließen, um an ihrer Kreuzung teilzunehmen. Charakteristisch wäre also für diese Bündel, daß sie sich in der Kreuzung schon wieder der Pyramidenbahn angeschlossen haben. Das beschriebene Bündel hingegen kreuzt schon in der Olivengegend und gelangt auch im Rückenmark nicht in die Gegend der Pyramidenbahn.

Trotz diesem Verlauf kann es sich um Pyramidenfasern der linken Gehirnhälfte handeln. Probst²⁾ fand in Experimenten an Katzen und Hunden, daß aus der degenerierten Pyramide durch die Fibr. arcif. ext. über die gesunde Pyramide und lateral von der Olive entartete Fasern zum Seitenstrangkern ziehen, wo sie in die sagittale Richtung umbiegen und in das Rückenmark sich fortsetzen. Hier liegen sie an der Grenze des Gowersschen Bündels und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Kreuzung dieser Fasern ist jener des beschriebenen Bündels ähnlich, im übrigen ist aber der Verlauf des Bündels ein anderer.

Die Lage des Bündels im Rückenmark entspricht dem Hellwegschen Bündel. Dieses Bündel wurde oftmals beobachtet, man findet jedoch nur sehr wenige Angaben, die über den Ursprung dieses Bündels Aufschluß geben. Obersteiner³⁾ läßt es unentschieden, ob dieses Bündel aus dem Gehirn oder aus dem Rückenmark entspringt. Reinhold⁴⁾ führt in zwei Fällen die Entartung desselben auf Blutungen im Boden des IV. Ventrikels zurück. In dem einen Fall (Dementia paralytica) wurden außerdem noch in den gekreuzten Pyramidenbahnen und in den Hintersträngen, in dem anderen Fall (63 Jahre alter Kranker, Melancholie, Glykosurie) noch in den Hintersträngen Degeneration gefunden. In diesen Fällen darf man deshalb meiner Erachtung die Degeneration des Hellwegschen Bündels nicht für die Folge der Blutungen halten, denn die Entartung dieses Bündels kann den anderen Degenerationen analog sein. Das Hellwegsche Bündel konnte übrigens nicht bis zur Blutung verfolgt werden. Nach Bechterew⁵⁾ entspringt dieses Bündel aus Gehirnteilen oberhalb der Olive, da es nach Läsion derselben nicht degeneriert und auch keine aufsteigende Degeneration darin beobachtet wurde. Obersteiner⁶⁾ beobachtete eine absteigende Degeneration in diesem Bündel in einem Falle von Tumor in der Fossa rhomboidea. Der Tumor drückte auf die Olive und zerstörte das Gewebe oberhalb derselben. Der Ursprung des Bündels sei unentschieden.

Meyer⁷⁾ fand nach einer Blutung in der Brücke Degenerationen in der gleichseitigen Schleife und Olive und in einem Bündel, das der Hellwegschen Bahn entspricht und bis zum 3. Cervicalsegment verfolgt werden konnte.

1) J. D^éje^rine, Anatomie des centres nerveux. II. S. 343. 1901.

2) M. Probst, Zur Kenntnis der Pyramidenbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. VI. 1899.

3) H. Obersteiner, Bemerkungen zur Hellwegschen Dreikantenbahn. Arb. a. d. Neurol. Inst. VII. 1900.

4) G. Reinhold, Beitrag zur Kenntnis der Lage des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897.

5) W. v. Bechterew, Über ein wenig bekannte Fasersystem an der Peripherie des anterolateralen Abschnittes des Halsmarkes. Neurol. Centralbl. 1901.

6) H. Obersteiner, Über das Hellwegsche Bündel. Neurol. Centralbl. 1901.

7) P. Meyer, Über einen Fall von Ponshämorrhagie mit sekundärer Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. XIII.

Spiller¹⁾ beschrieb ein Bündel, das nach einer Blutung im Großhirn entartete, und das in der Brücke sich von der Pyramidenbahn lateral ablöst und dann lateral von den Oliven verläuft und in der Höhe der Pyramidenkreuzung genau an der Stelle des Hellwegschen Bündels liegt. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Ähnlich dieser Beobachtung ist jene von Kattwinkel und Neumayer²⁾. Ein scharf begrenzter Herd im Pes pedunculi zerstörte die Pyramidenbahn. Es degenerierte diese Bahn und außerdem das Hellwegsche Bündel derselben Seite. Dieses Bündel verlief in der Medulla oblongata lateral von der Olive und lag an ihrem oberen Ende dicht neben der degenerierten Pyramidenbahn. In der unteren Olivengegend bildete es eine Erhebung an der Oberfläche. Das Hellwegsche Bündel gelangt also in den Bereich der zentralen Haubenbahn, in die es sich fortsetzte. Dies geschehe direkt und indirekt mit Einschaltung der Olive. Letzteres werde dadurch bewiesen, daß die Olive der kranken Seite weniger Nervenfasern enthält als jene der gesunden. Proximal von der Olive war die zentrale Haubenbahn nicht degeneriert. Auf den Schnitten dieser Gegend war nur die Pyramidenbahn degeneriert und lateral von dieser ein kleines Bündel von Längsfasern. Ob dieses Bündel die Fortsetzung des Hellwegschen Bündels sei, oder ob die Fasern des Hellwegschen Bündels in der Pyramidenbahn zum Pedunculus ziehen, das konnte an den Schnitten nicht entschieden werden. Die zentrifugalen Fasern des Hellwegschen Bündels entspringen aus dem Pedunculus oder aus höher gelegenen Hirnteilen.

Diesen Beobachtungen schließt sich mein Fall an, in dem eine absteigende Degeneration im Hellwegschen Bündel vorhanden war. Die degenerierten Fasern zogen aus der Haube der Brücke in die Zwischenolivenschicht. In der Olivengegend kreuzten sie und sammelten sich lateral von der Olive zu einem Bündel, das in den Vorderseitenstrang hinabzog. Aus welchen höheren Gehirnteilen dieses, möglicherweise abnorm verlaufende und nicht beständige Bündel entspringt, kann nicht entschieden werden. Seine Fasern verlaufen jedoch nicht in der zentralen Haubenbahn, was auch mein erster Fall und andere Beobachtungen beweisen, in denen trotz starker Degeneration dieser Bahn das Hellwegsche Bündel intakt war.

Es sind also nur wenige Beobachtungen vorhanden, aus denen man auf den Ursprung der zentrifugalen Fasern des Hellwegschen Bündels schließen kann. Nach diesen Beobachtungen verlaufen diese Fasern durch die gleichseitige Olivengegend (Obersteiner), durch die gleichseitige Haubenregion der Brücke (Meyer), durch den gleichseitigen Pedunculus cerebri (Kattwinkel und Neumayer), und nach einer Beobachtung entspringen sie aus der gleichseitigen Großhirnhemisphäre (Spillers Fall, in dem das in der Gegend der Pyramidenkreuzung degenerierte Bündel wahrscheinlich das Hellwegsche Bündel ist). Nach meiner Beobachtung erhält jedoch dieses Bündel auch aus der gekreuzten Haubenregion Fasern. Das in dem Rückenmark ziemlich typische Bündel verläuft also im Gehirn weniger konstant.

¹⁾ Zit. bei Obersteiner.

²⁾ W. Kattwinkel und L. Neumayer, Über den Verlauf der sog. Hellwegschen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. 1907.



REFERATE.

Ellis, H., Mann und Weib. Eine Darstellung der sekundären Geschlechtsmerkmale. II. Auflage, nach der IV. Auflage des englischen Originals unter Mitwirkung des Verf. herausgegeben von H. Kurella. XXIII u. 556 Seiten mit 2 Taf., 22 Abbild. und 13 Kurven im Text. C. Kabitzsch. Würzburg 1909. Preis M. 6.—, geb. M. 7.—.

Die vierte englische Auflage des vorliegenden Buches ist 1904 erschienen. Die erste englische erschien 1894, ein Jahr darauf die erste Auflage der deutschen Übersetzung, die sehr bald nach ihrem Erscheinen vollkommen vergriffen war. Es handelt sich daher für den Ref. lediglich um eine kurze Anzeige der neu aufgelegten und sehr erweiterten Übersetzung eines dem neurologischen Leserpublikum wohlbekannten Werkes.

Einen nicht unbeträchtlichen Anteil an der Summe des verarbeiteten Tatsachenmaterials hat der Herr Herausgeber, dessen das Buch um mehr als 8 Druckbogen vermehrende, auf die neueren psychologischen und wirtschaftsgeschichtlichen Forschungen (soweit die Literatur dem Verf. nicht zugänglich gewesen war) sich beziehenden Anmerkungen die Arbeit völlig auf die Höhe des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse heben.

In den die psychiatrische und kriminalistische Seite des Problems behandelnden Abschnitten ist das nicht geschehen. Es ist dem Herrn Herausgeber zu glauben, daß die Bewältigung des hier in fast anderthalb Dezennien geförderten Neuen und Wichtigen soviel Zeit erfordert hätte, daß die Verzögerung des Neuerscheinens und die damit der guten Sache der Aufklärung zugefügte Schädigung bei weitem nicht durch den Vorzug des auch ganz „Auf-der-Höhe-Seins“ in einigen nun etwas zurückstehenden Teilen der breiten Grundlage des Ellisschen Werkes aufgewogen wäre.

Der Herausgeber sagt in seinem Vorwort: „Möge meine Arbeit auch dazu beitragen, die geistige Gemeinschaft zwischen den beiden großen Kulturvölkern, denen Autor und Herausgeber angehören, soweit das davon zu erwarten ist, zu befestigen, besonders in Kopf und Herz der deutschen Frauen, deren fortschreitender Emanzipation von alten einschränkenden und neuen entwurzelnden Vorurteilen meine nicht ganz mühelose Mitarbeit an diesem Werke gewidmet ist.“

Dem Streben möchte Ref. als der wirklich höchst bedeutenden Mission dieses Buches das beste Gelingen wünschen, besonders angesichts des Jammerns, in das nun auch leider Ärzte oft genug einstimmen, des Wehklagens über „eine Versündigung gegen die Natur“ in dem Experimentieren mit der Frau und ihrer Bestimmung und Leistungsfähigkeit. Bei allem Experimentieren ist natürlich ein Risiko. Aber geht es denn irgendwo ohne Experimentieren überhaupt vorwärts? Außerdem ist das Gegenwärtige im Lichte einer völker- und stammesgeschichtlichen Betrachtung, gemessen mit dem Maße des Psychologen und Arztes, so unglaublich ephemere!

„Ergibt ein derartiges Experiment ein günstiges Resultat, um so besser für die Menschheit; ist es ungünstig, so leidet darunter die Minorität, die ein Durchbrechen der natürlichen Gesetze verlangt hat.“ . . . „die Welt ist nicht so leicht umzustürzen und wir können mit völligem Gleichmut den Versuchen sozialer Neubildungen und Anpassungen zuschauen. Derartige Bestrebungen sind entweder Betätigungen eines gesunden natürlichen Instinkts, und dann kann der soziale Körper durch sie nur gewinnen, oder sie werden, wenn sie es nicht sind, das organische Leben der Menschheit nicht konstitutionell beeinflussen.“

Max Wolff (Bromberg).

Ellis, H., Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie. Autorisierte deutsche Ausgabe, besorgt von Dr. H. Kurella. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. XVI u. 390 Seiten. Kurt Kabitzsch. Würzburg 1909. Preis M. 4.—, geb. M. 5.—.

Das vorliegende Werk des bekannten englischen Sexualpsychologen wird seit seinem ersten Erscheinen als eins der besten, das wir besitzen, gewürdigt. Der Verf.

beansprucht nicht völlige Originalität für seine Darstellung, sondern bekennt freimütig, wie wichtig für die Präzisierung seiner eigenen Ideen speziell die Arbeiten deutscher Forscher gewesen sind. Ref. möchte vor allem als für den Verf. in diesem Sinne bedeutungsvoll gewordenen Arbeiten die von Loewenfeld und Moll, in Sachen der geschlechtlichen Auslese das Grosssche Buch nennen. Damit ist die wissenschaftliche Stellung des Verf. im wesentlichen eindeutig gekennzeichnet.

Es soll aber doch dieser kurzen Anzeige der neuen Auflage wenigstens ein Resümee des Inhaltes beigefügt werden.

Im 1. Abschnitt seines Buches gibt Verf. eine nicht nur auf das vergleichend-ethnologische, sondern auf das ganze, die gesamte Tierwelt umfassende biologische Tatsachenmaterial gestützte Analyse des Geschlechtstriebes. Seine wesentlichen Komponenten sind ihm, wie Moll, zwei, jedoch ursächlich miteinander verbundene Triebe. Unter voller Würdigung des Darwinschen Zuchtwahlbegriffes sieht er die erste Phase Molls, die Kontrektation als „einen Zwischenfall in der Entwicklung der Tumescenz“, aber nicht als fundamentales Glied des geschlechtlichen Geschehens an. Es ist entschieden unrichtig, wenn Moll den Kontrektationstrieb als sekundäres Geschlechtsmerkmal betrachtet wissen will, beide Komponenten sogar in ihrer Entwicklung (ontogenetisch!) zeitlich ziemlich weit voneinander trennt, den Detumescenztrieb als das ältere, primäre Phänomen, den Kontrektationstrieb als eine sekundäre, späte Neuerwerbung erklärt. (Die Zoologen haben hierin stets der Mollischen Lehre widersprochen. Ref.)

Wie erwähnt führt Verf. den Begriff der Tumescenz ein. Die Schwellung der Organe der Sexualsphäre (leider geht Verf. nicht auf die interessante Tatsache der Existenz einer Schwellkörper-Region in der Schleimhaut des Geruchsorgans ein. Ref.), selbstverständlich plus der mehr oder weniger in den Vordergrund tretenden, sie auslösenden nervösen Irritation (für die der Kontrektationstrieb nur die „beste Gelegenheit“ schafft), ist entwicklungsgeschichtlich wie physiologisch eng verbunden mit der Detumescenz.

Bei beiden Geschlechtern ist die Tumescenz entwickelt, tritt nur beim männlichen in einer aktiveren Form auf. Der Detumescenztrieb hat die Aufgabe, die entstandene Spannung zur Entladung zu bringen, — sekundär der Fortpflanzung der Art zu dienen.

Der zweite Abschnitt behandelt das jeden Neurologen besonders interessierende Thema: Erotik und Schmerz. Folgendes ergibt sich, kurz zusammengefaßt, hinsichtlich der Beziehungen zwischen beiden Gebieten: Wir haben auszugehen von den wesentlichen Tatsachen der Werbung, wie wir sie bei Tieren und bei primitiven Menschenrassen antreffen. Im primitiven Liebesleben ist der Schmerz immer nicht weit — aber er ist nicht das wesentliche Element der Werbung; wir haben ihn uns nur auf eine oder die andere Weise, in der einen oder der anderen Form mit dem Zustand der intensiven Erregung, der Tumescenz, zusammenfallend zu denken.

In dem erotischen Schmerzzufügen und Erdulden sieht Verf. nicht eine Freude am eigentlichen Schmerz, mithin bei dem aktiven Teil nicht Grausamkeit, sondern nur einen Versuch, auf diese Weise bis zum Orgasmus „des völligen Versinkens im Ozean der Erregung“ zu gelangen. Es ist unsinnig, einen Gegensatz in den Motiven des Sadisten und des Masochisten zu konstruieren. Es ist ganz natürlich, daß auch bei vollkommen normalen Paaren die Neigung, Schmerz zuzufügen oder zu erdulden, sich im Geschlechtsleben geltend macht. Freilich tritt sie erst bei neurasthenischen oder neuropathischen Individuen in den Vordergrund.

Den dritten, den Geschlechtstrieb beim Weibe behandelnden Abschnitt möchte Ref. als einen speziell für den praktischen Arzt besonders wichtigen bezeichnen. Es ist ja leider nur zu wahr, daß nicht nur ein großer Teil des männlichen Geschlechts ganz allgemein, sondern sogar auch der Ärzte, sich in einem dauernden Zustande trauriger Unwissenheit über das Geschlechtsleben des Weibes befindet. Beweis: der fast lächerliche Streit um die geschlechtliche Empfindlichkeit oder Unempfindlichkeit des Weibes. Verf. hätte hier vielleicht mit Nutzen auf ein Stück der Geschichte anatomisch-physiologischer Forschungen eingehen können. Ref. möchte wenigstens an eins erinnern,

daß der alte Kobelt erst vor etwas über einem halben Jahrhundert in seinem klassischen Werk den Orgasmus der Frau für die wissenschaftliche Welt hat wieder entdecken müssen. Und doch ist gerade für den praktischen Arzt — an den sich das Publikum nun einmal doch immer eher wendet, wie an den erfahrenen Nervenspezialisten — das richtige Verständnis des weiblichen Geschlechtstriebes an sich, wie der ihn vom männlichen unterscheidenden Merkmale, von ausschlaggebender Bedeutung für die praktische Ausübung der sexuellen Hygiene! Vor allem das wird viel zu wenig beachtet, daß der nervöse Apparat der weiblichen Geschlechtssphäre in seinem Funktionen unendlich komplizierter als der männliche ist.

Anhangsweise wird der Geschlechtstrieb bei den Naturvölkern behandelt. Von großem Interesse sind endlich die noch beigegebenen XII Curricula vitae sexualis von normalen Männern und Frauen, von denen besonders die der letzteren sehr wertvoll sind. Das III. (Schluß-)Kapitel des Anhangs ist der sexuellen Inversion beim Weibe gewidmet.

Wir beschließen diese kurz-rezensierende Anzeige des Buches mit einer uneingeschränkten Empfehlung und dem Hinweis auf den nicht geringen Anteil, den der Herausgeber und Übersetzer auch in sachlicher Hinsicht an dem Inhalte hat.

Die Ausstattung ist vorzüglich und der Preis sehr niedrig bemessen.

Max Wolff (Bromberg).

Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde in 30 Vorlesungen. Hermann Beyer & Söhne. Langensalza 1910. 180 S.

Diese Arbeit, die in den „Beiträgen zur Kinderforschung und Heilerziehung“ erschienen ist, sucht einen weiteren, auch nicht ärztlichen Leserkreis in das Verständnis der Psychopathologie des Kindes einzuführen und tut das in geschickter, zweckentsprechender Weise. Lehrern, Juristen, aber auch allen nicht psychiatrisch geschulten Ärzten kann sie deshalb empfohlen werden. Im einzelnen darauf einzugehen, ist hier nicht nötig, da sie psychiatrisch nichts eigentlich Neues enthält. Mohr (Coblenz).

Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems (mit begl. Text). Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. H. Obersteiner. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. XI u. 170 Seiten mit 5 Abbildungen im Text und 34 Tafeln in Lichtdruck nach Originalzeichnungen des akad. Malers A. Kiss. Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1910. Preis M. 14.—.

Im wesentlichen wendet sich Verf. mit seinem jetzt in 2. Auflage erschienenen Atlas an den Anfänger. Er will ihm die Kenntnis der Faseranatomie des menschlichen Gehirns an der Hand der spezifischen Unterrichtsmethode seines Lehrers H. Obersteiner vermitteln. Das geschieht in einer durchaus zweckmäßigen Weise. Die Präparate sind gut ausgewählt, gut angeordnet und ihre Orientierung exakt auf den schematischen Textfiguren für jeden Schnitt eingezeichnet, wie das in einer wissenschaftlichen faseranatomischen Arbeit natürlich stets geschehen sollte. Möchte das Buch in dieser Hinsicht Schule machen! Die Anleitung zum Studium der Tafeln, ein faseranatomisches Repetitor im besten Sinne des Wortes, ist knapp und präzise und erfüllt so ihren Zweck ebenfalls völlig. Wir wünschen dem Buche einen weiten Leserkreis. Es würde aber bei einer nötig werdenden 3. Auflage unbedingt nötig sein, die beiden letzten Tafeln (XXXIII und XXXIV) zu kassieren. Diese sind ebenso unbrauchbar, wie die 30 vorhergehenden vortrefflich sind. Die charakteristische Verteilung der Zellen (beide Tafeln sollen den Bau der Großhirnrinde veranschaulichen) kommt auf Tafel XXXIII ebensowenig zum Ausdruck, wie auf Tafel XXXIV, die die Verteilung der markhaltigen Fasern, die charakteristische Myelotektonik, zeigen soll.

Ref. geht wohl nicht fehl, wenn er annimmt, daß die beiden Tafeln in zwölfter Stunde vom Zeichner entworfen und vom Autor nicht weiter kontrolliert worden sind. Sie stehen auch in krassem Gegensatz zum Text, wo die neueren lokalisatorischen Arbeiten zitiert werden.

Ref. unterläßt es deshalb, die beiden Tafeln näher zu kritisieren. Er wüßte auch kaum, wo eine solche Kritik zuerst einsetzen sollte. Sie sind eben am besten als bedauerlicher Lapsus calami auszumerzen.

Aber es ist einmal wieder ein interessanter Beleg dafür, daß wir mit dem vielgerühmten „objektiven Zeichner“ nicht weit kommen. An die in Wirklichkeit wahrnehmbare Schichtenfolge erinnert weiter nichts, als die Zahlen 1—6 am Rande der Schnitte! Ein temperamentvoller Impressionist hätte wahrscheinlich instinktiv, ohne je vorher ein Mikroskop in Händen gehabt zu haben, die Verteilung der blauen Farbflecke des Nissl-Bildes richtiger wiedergegeben. Der von der Blässe der Laboratoriumsgedanken angekränkelte Zeichner versagt.

Max Wolff (Bromberg).

Semon, R., Die mnemischen Empfindungen. W. Engelmann. Leipzig 1909.

Diese „erste Fortsetzung der Mneme“¹⁾ beginnt mit einer Definition der „mnemischen Empfindungen“, die nicht wie die „Originalempfindungen“ von dem Auftreten und der Andauer eines bestimmten Reizkomplexes abhängig sind, sondern in ihrer Dauer kein direktes zeitliches Verhältnis zur Andauer des Reizes aufweisen, der sie „ekphorisiert“ hat. Ihre Dauer ist nur abhängig von der Dauer der zugehörigen Originalempfindung. Mnemischen und Originalempfindungen entsprechen „energetisch“ mnemische und originale Erregungen. Das Verhältnis zwischen Erregung und Empfindung ist für S. erfreulicherweise kein Parallelismus, sondern eine Identität. — Die ganz oder fast gleichzeitig mit dem Reiz auftretende und mit ihm verschwindende Phase der Erregung ist die *synchrone*, die im Stadium des Abklingens der Erregung sich anschließende ist die *akoluthische* Phase der Erregung (oder Empfindung). Beide zusammen bilden die *Originalerregung*. Den Gegensatz dazu bildet die „*engraphische*“ Reizwirkung. — Erregungen manifestieren sich in einem „*Nebeneinander*“, wenn sie durch topisch getrennte Reizporten eintreten, was am Hautsinn am klarsten wird. Ein solches *Nebeneinander* leuchtet auch ein für den Gesichtssinn, obgleich wir es (in bezug auf die Reizporten) nicht unmittelbar empfinden, sondern nur durch Identifizierung mit den Tastererregungen erschließen. Auch die Reihe der Tonempfindungen wird als ein *Nebeneinander*, das der Anordnung der Reizporten entsprechen soll, aufgefaßt, wenngleich im Unterschied von den Gesichtsempfindungen als ein *Nebeneinander* von nur linearer Dimension. Außerdem hat es keine Beziehung zum „*Gemeinraum*“ sondern „*befindet sich* sozusagen in einem abgesperrten Bezirk“.

Alles, was in der Empfindung *nebeneinander* liegt, gehört verschiedenen „*Empfindungsfeldern*“ an. Was lokalisateurisch zusammentrifft und sich deckt, wie eine Geschmacks- und Tastreizung derselben Stelle der Zunge, betrifft ein und dasselbe *Empfindungsfeld*.

Homophonie oder *Empfindungsdeckung* tritt ein, wenn Empfindungen so ähnlicher Art, daß sie weder simultan noch sukzessive unmittelbar unterschieden werden können, in demselben *Empfindungsfeld* zusammentreten. *Homophonie* von *Originalempfindungen* gibt es dann, wenn ihre Auslösung durch gleiche Reize an korrespondierenden Reizporten erfolgt. Eine Steigerung der Intensität der Empfindung findet beim Zusammentreten *homophonischer Originalerregungen* z. B. zweier korrespondierender doppelseitiger Gehörsempfindungen nicht statt, wohl aber eine Steigerung ihrer Lebhaftigkeit oder *Vividität*. Die rechts- und linksseitige Gehörserregung unterscheidet sich hingegen durch das auf die Schallrichtung bezügliche „*Empfindungsdifferential*“. Auf dieser Funktion beruht in der optischen Sphäre die *Tiefenwahrnehmung*.

Die *synchrone Erregung* erleidet, wenn sie in die *akoluthische* (siehe oben) Phase übergeht, einen akuten Niveauabfall, wie man sich am optischen Nachbild veranschaulichen mag. Alsdann folgt ein Stadium der „*Niveauhaltung*“ der *akoluthischen Empfindungsintensität* und dann das allmähliche Abklingen. Der erste Abfall ist von großer Bedeutung für die *ungestörte Aufnahme* aufeinanderfolgender Erregungen, die All-

1) Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 2. verbesserte Aufl. Leipzig 1908. W. Engelmann.

mählichkeit des Abklingens für die sukzessive Verknüpfung des Engrammschatzes (siehe unten).

Es spricht vieles dafür, daß jede Originalerregung, auch wenn sie unterbewußt verläuft, ebenso wie die bewußten ein „Engramm“ hinterläßt. Auch die Engramme solcher unterbewußter Originalerregungen lassen sich in vielen Fällen reproduzieren, „ekphorieren“. Engramm ist dasselbe, was der Referent (vor Erscheinen der Mneme, Intelligenz und Anpassung, Entwurf einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge, Ostwalds Annalen der Naturphilosophie 1903) im Anschluß an Beer, Bethe, v. Ü x k ü l l als Remanenz bezeichnet hat. Diese der Semonschen Mneme entsprechende Erweiterung des Gedächtnisbegriffes über das individuelle Leben hinaus hat schon Referent vorgenommen, indem er die phylogenetischen und ontogenetischen Remanenzen durchgehends als wesensgleich behandelte. Referent stand in dieser Hinsicht, ebenso wie Semon, auf den Schultern E. Herings, ist aber über beide hinausgegangen, indem er nicht nur dem Gedächtnis, sondern auch den anderen zum Teil noch höherstehenden Grundtatsachen des Seelenlebens eine allgemein biologische Kompetenz verlieh. Semons sorgfältiges, detailliertes und scharfsinniges Eindringen in das Spezialgebiet der Mneme stellt für den Referenten nur ein allerdings höchst verdienstvolles Einzelkapitel aus der psychobiologischen Auffassung der gesamten Lebensvorgänge dar, womit sich auch Semons Angriffe gegen den Popanz des Neovitalismus erledigen, dessen lebendiger und gerade in Semon wirksamer Inhalt nichts anderes als Psychobiologie ist. Der Standpunkt der Mneme ist kein mechanistischer, sondern ein psychobiologischer, wenn diese verwirrende Gegenüberstellung überhaupt einen Sinn haben soll. Doch dies nur nebenbei.

Sehr fruchtbar erweist sich im folgenden die Annahme, daß ebenso wie die Originalerregungen, auch jede mnemische Erregung, sei sie nun mehr oder weniger weit vom vollen Bewußtseinsgrade entfernt, ein Engramm hinterläßt. Der Gesamtempfindungsinhalt eines gegebenen Augenblicks, der „Simultankomplex“, läßt sich nicht ohne Willkür in Elemente auflösen. Dementsprechend lautet der „erste mnemische Hauptsatz oder der Satz von der Engraphie“: „Alle gleichzeitigen Erregungen innerhalb eines Organismus bilden einen zusammenhängenden simultanen Erregungskomplex, der als solcher engraphisch wirkt, d. h. einen zusammenhängenden und insofern ein Ganzes bildenden Engrammkomplex zurückläßt.“ Von einem originalen Simultankomplex braucht nur ein Teil der Bestandteile die zur Bewußtheit notwendige Vividität zu erreichen. Der aus jenem hervorgegangene mnemische Komplex erscheint bei seiner Ekphorierung noch weniger vivide und noch weniger seine Bestandteile werden dabei die Schwelle des Oberbewußtseins überschreiten. Diese erscheinen dann als „assozierte“ Bewußtseinsinseln, deren tatsächliche Verbindung durch die in dem Nebel des Unterbewußtseins zurückbleibenden Restbestandteile des mnemischen Komplexes hergestellt werden.

Solche mnemische Elemente sind also nur insofern assoziiert, als sie Höhepunkte eines einheitlichen simultanen Komplexes darstellen.

In jeden Simultankomplex von Originalempfindungen sind mnemische Empfindungen derartig eingefügt, daß ihre saubere Herauslösung unmöglich ist, wofür die Ergänzung unvollständiger geometrischer Zeichnungen zur aktuellen Vorstellung eines dreidimensionalen Körpers ein gutes Beispiel ist.

Unser Engrammschatz besteht aus lauter Schichten, von denen jede einen simultanen engraphierten, einen „simultanen Engrammkomplex“ repräsentiert. Der Mensch ist imstande durch simultane Ekphorie von Engrammen verschiedener Engrammschichten, jedes Element seines individuellen Engrammschatzes mit jedem anderen neu zu assoziieren, somit unzählige neue Engrammkombinationen zu bilden. — Die Ekphorie aktiviert Engramme jeder Art aus dem Latenzzustand in den Zustand „mnemischer Erregung“ (mnemischer Empfindung), welche Erregungen motorischer, plastischer oder psychischer Art sein können. Der 2. mnemische Hauptsatz (von der Ekphorie) sagt: Ekphorisch wirkt auf einen simultanen Engrammkomplex die partielle Wiederkehr derjenigen energetischen Situation (Erregungskomplexes), die vormals engraphisch gewirkt hat. Zur energetischen Situation gehören auch die innerhalb des Organismus wirksamen

Einflüsse. Der ekphorierende Erregungskomplex kann originaler oder mnemischer Natur sein. Die Kategorie der sukzessiven Assoziation geht in die der simultanen ein, wenn man berücksichtigt, daß in jedem simultanen Erregungskomplex der vorausgegangene als akoluth Phase derselben mit enthalten ist. Auch die Ähnlichkeitsassoziation geht in die simultane Assoziation auf; denn Assoziation, d. h. Assoziiertsein erkennt man daran, daß die Ekphorierung des einen Engrammes die des anderen nach sich zieht. Ekphorisch wirkt nun hier die partielle Wiederkehr eines engraphisch wirksam gewesen Erregungskomplexes. Daher entfällt die Sonderstellung einer Ähnlichkeitsassoziation, wenn man nur scharf zwischen Ekphorie und Assoziation, d. h. Assoziiertsein unterscheidet. Entsprechend verhält es sich mit der Kontrastassoziation.

Wenn irgendein Zeitpunkt mich an etwas zu diesem Zeitpunkt Vorzunehmendes erinnert, so wirkt nicht die abgelaufene Zeit, sondern der für diesen Zeitpunkt charakteristische mnemische Erregungskomplex. Diese Untergruppe ist Semon's „chronogene Ekphorie“, der auf dem Gebiet der Ekphorie ererbter Engramme die „phasogene Ekphorie“ entspricht.

Zu jedem Simultankomplex gehören die rhythmisch ablaufenden Organempfindungen, besonders diejenigen, die von Atmung und Kreislauf herrühren. Sie bilden „das Muster des Untergrundes, auf den alle übrigen Empfindungen gestickt werden“. Wenn die rhythmischen Organempfindungen irgendeines abgelaufenen Zeitpunktes (unterbewußt) ekphoriert werden, so bewirken die gegenwärtigen originalen Organempfindungen, daß die Ekphorie jener in der zeitlichen Richtung nach vorwärts stattfindet. Damit erklärt Semon, daß auch die anderen (bewußten) Engramme, welche in das Muster der rhythmischen Organempfindungen eingestickt sind, nur vorwärtsläufig ekphoriert werden können und speziell, daß nach Ebbinghaus jedes Glied einer erlernten mnemischen Reihe stärker nach vorwärts als nach rückwärts ekphoriert.

An dieser Stelle möchte Referent daran erinnern, daß er die Glieder jeder Schicht unseres Erinnerungsschatzes (eines simultanen Komplexes nach Semon) durch die gleiche „Gefühls- oder Ausdruckskomponente“ zusammengehalten sein läßt, in welche die in jedem Augenblick wirksamen und für ihn charakteristischen Organgefühle eingehen. Dadurch entsteht nach ihm erst die Möglichkeit einer zeitlichen Perspektive. Als allgemeinste oder wirksamste Form der Assoziation sieht er überhaupt die Gefühlsassoziation an und schreibt den Gefühlen die stärkste ekphorische Kraft zu. (Biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. VII, § 4, Seite 211, und Kunst als Ausdruckstätigkeit, biologische Voraussetzungen der Ästhetik, E. Reinhardt, München 1907, Seite 21).

Zwischen originalen und mnemischen Empfindungen gibt es keinen durchgreifenden Unterschied für unser Bewußtsein. Nur die verschiedene Art ihrer Auslösung bildet ein objektives Unterscheidungsmerkmal. Man sieht das, wie schon erwähnt an der Ergänzung einer original gesehenen Zeichnungsskizze durch mnemische Elemente, an welcher letzteren uns in diesem Falle nicht einmal eine geringere Vividität auffällt, die bei mnemischen Empfindungen im allgemeinen schwächer ist als bei originalen. Im Traum erscheint uns ein weit zurückliegender Engrammkomplex als vollgültige Originalempfindung, als „derzeitige Wachstumsschicht unseres Engrammschatzes, als das Jetzt.“

Engraphisch fixiert werden eigentlich nur die Verhältnisse der Originalempfindungen nach Raum und Zeit. Aber infolge der engraphischen Zurückhaltung auch der absoluten Werte werden die mnemischen Zeit- und Raumstrecken doch annähernd auf die originale Dimension ausgedehnt. Nicht in der größeren Kürze, sondern in der Vorbestimmtheit seiner Dauer liegt das Charakteristische des mnemischen Ablaufs.

Bei der Homophonie einer originalen und einer mnemischen Erregung kommt es nicht zu einer Verschmelzung, wie die Psychologen es meist darstellen, sondern beide „Erregungen laufen homophon nebeneinander her“. Wenn wir uns eine Verschiedenheit beider Erregungen zum Bewußtsein kommen lassen, so haben wir „differenzierende Homophonie“. Das Gegenteil ist „nichtdifferenzierende Homophonie“. Wenn zwei mnemische Reihen durch gleichzeitige Ekphorie kombiniert werden, so entsteht ein neues, von dem Mutterengramm verschiedenes und selbständiges Engramm. Hierauf

soll unser „schöpferisches Denken, Erfinden, Kombinieren usw.“ beruhen. Demgegenüber hält es der Referent für geboten, den gedächtnismäßigen Leistungen gegenüber als besondere und höhere Gruppe die teleoklinen Funktionen oder Reizverwertungen den gebührenden Platz unter den aktiven intellektuellen Faktoren zuzuweisen. Jedenfalls erklärt das Hervorgehen neuer aus der Ekphorie homophoner alter Engramme die günstige Wirkung der Wiederholungen auf die Vervollkommnung mnemischer Leistungen. Im folgenden ein schönes Beispiel, wie Semon psychologische Tatbestände ins Biologische übersetzt: Es ist bekannt, daß man ein Gedicht leichter auswendig lernt, wenn man es viermal am Tage je 15 Minuten, als wenn man eine Stunde hintereinander lernt. D. h. psychologisch: Die engraphische Empfänglichkeit der reizbaren Substanz unmittelbar nach Schaffung eines neuen Engramms ist der entsprechenden Erregung gegenüber zunächst stark herabgesetzt, um sich erst nach einiger Zeit wiederherzustellen. Erst dann können sich neue Engramme bilden, deren Vervielfältigung zum guten Teil das Erlernen ausmacht.

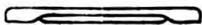
Unter „Abstraktion durch Homophonie“ versteht Semon den Vorgang, daß eine Vorstellung dadurch einen allgemeinen, generischen Charakter annimmt, daß die einzelnen konkreten Erinnerungsbilder sich in Masse dem Geist vorstellen und sich mehr oder weniger vollständig decken. Diese abstrakten Bilder sind die Vorstadien der abstrakten Begriffe. In der Sprache des Referenten gibt es eine Abstraktion oder besser Generalisation durch Verkennen der Unterschiede, das ist mnemisch, und eine Begriffsbildung oder Generalisation durch aktive Erkennung des gemeinschaftlichen Wesens der zusammenfassenden und zu verstehenden Dinge. Das ist Reizverwertung auf psycho-physischem Gebiet.

Die „differenzierende Homophonie“ findet ihre Bewußtseinsform im Empfindungsdifferential (siehe oben). Ist eine oder beide der homophonierenden Empfindungen mnemischer Natur, so kann das Empfindungsdifferential auftreten als reine „Bekanntheitsempfindung“ beim Wiedererkennen oder als mit Ungleichheitsempfindungen einhergehenden Bekanntheitsempfindung.

Wenn ein eigentlicher Wettstreit zwischen zwei Empfindungssukzessionen stattfindet, weil ein Nebeneinander unmöglich ist, so kommt es zu einer Alternative, die meist nur mit dem Siege der einen Reihe über die andere endigen kann. In diesem Falle spricht Semon von einer „nur alternativ ekphorierbaren Engrammdichotomie“ und erläutert sie an den beiden Fortsetzungen von Goethes Vers: Über allen Wipfeln ist Ruh, in allen $\left\langle \begin{array}{l} \text{Wäldern} \dots \\ \text{Wipfeln} \dots \end{array} \right.$ Als alternative Dichotomie wird es z. B. aufgefaßt, daß eine undurchsichtige Halluzination vor einem Hintergrund diesen für den Halluzinanten verdeckt (Forel). — Die Hauptbedeutung der Engrammdichotomie liegt auf dem Gebiete der Vererbung, wie schon in der *Mneme* (2. Aufl. 1908) eingehend dargelegt war.

Referent war bestrebt, auch von diesem ersten einschlägigen Werk dem Leser einen Begriff zu geben, wenn er auch hier wie in der Besprechung des vorliegenden Buches sich auf das beschränken mußte, was ohne zu tiefes Eingehen auf Einzelheiten dem Verständnis nahezubringen war. Immerhin hofft er wenigstens das terminologisch Wichtigste mitgeteilt zu haben. Zwar ist gerade die Terminologie recht kompliziert und könnte vielleicht vereinfacht werden, wenn Semon sich nicht darauf versteifte, alle Probleme der Psychologie aus der einen *Mneme* heraus zu erklären. Wie arm wäre die Psyche, wenn sie ganz auf gedächtnismäßiges Geschehen zurückführbar wäre! Ihre eigentlichen aktiven Kräfte gingen dabei ebenso verloren, wie etwa bei einer strengen Assoziationspsychologie, auf welche die rein mnemische Psychologie so ziemlich herauskommt. Als Typus aktiver psychobiologischer Leistung müßte wenigstens die Reizverwertung noch hinzugenommen werden. — Diese Ausstellung und mancher Zweifel an den Einzelausführungen hindert den Referenten nicht, den von Semon getanen Schritt auf dem Wege zu einer weiteren biologischen Ausdeutung von Seelenvorgängen als eine sehr verdienstvolle Tat der psychologischen und auch der biologischen Wissenschaft anzuerkennen.

Oskar Kohnstamm (Königstein i. Taunus).



Jahresversammlungen und Kongresse 1910.

Vom 18. bis 24. September d. J. findet die **Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte** in Königsberg i. Pr. statt. Es sollen auf derselben besonders die gemeinschaftlichen Sitzungen gepflegt werden.

Anmeldungen von Vorträgen für die Sektion für Psychiatrie und Neurologie werden baldigst erbeten an Professor Dr. E. Meyer in Königsberg i. Pr., Psychiatrische Klinik.

Vom 3. bis 7. Oktober 1910 tagt zu Berlin im Hause der Abgeordneten der von dem deutschen Verein für Psychiatrie vorbereitete **IV. Internationale Kongreß der Fürsorge für Geistes- kranke**. Der Kongreß befaßt sich nicht ausschließlich mit den Fragen und Aufgaben der zeitgemäßen Behandlung und Unterbringung psychisch Leidender, er will vielmehr alle Untersuchungen, Maßregeln und Einrichtungen vereinigen, die dem Schutze der geistigen Gesundheit in jeder Richtung dienen.

Mit dem Kongreß wird eine Ausstellung der Fürsorge für Gemüts-, Geistes- und Nervenkranken — ebenfalls in den Räumen des Abgeordnetenhauses — verbunden sein, die eine vollständige Übersicht über die in den letzten drei Dezennien auf diesem Gebiete in Deutschland gezeigten Fortschritte und einen orientierenden Überblick über die in anderen Kulturstaaten geschaffenen Einrichtungen gewähren soll.

Vorträge sind anzumelden bei Herrn Professor Dr. Boedecker, Schlachtensee-Berlin. Über Angelegenheiten der Ausstellung gibt Herr Professor Dr. Alt, Uchtsprünge (Altmark) Auskunft.

In Verbindung mit dem vorgenannten „Internationalen Kongreß“ findet gleichzeitig die Jahresversammlung des „**Deutschen Vereins für Psychiatrie**“ statt.

Die vierte Jahresversammlung der **Gesellschaft deutscher Nervenärzte** findet vom 6. bis 8. Oktober in Berlin statt.

Referate: 1. Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Erkrankungen der Pons, der Oblongata und des Kleinhirns (Wallenberg-Danzig, Marburg-Wien). — 2. Die Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände (Oppenheim-Berlin, Hoche-Freiburg i. B.).

Das Arbeitskomitee für den **VII. Internationalen Kongreß für Kriminal-Anthropologie**, der im Oktober 1910 in Köln stattfinden soll, hat als Referate vorläufig in Aussicht genommen: 1. Der gegenwärtige Stand der Kriminal-Psychologie. — 2. Die Beurteilung morphologischer Abnormitäten im Hinblick auf die gerichtliche Begutachtung. — 3. Morphologie und Psychologie der primitiven Menschenrassen. — 4. Einfluß von Anlage und Milieu auf das Verbrechen. — 5. Behandlung der sogen. vermindert Zurechnungsfähigen. — 6. Gefängniswesen. — 7. Unterbringung der gefährlichen Geisteskranken. — 8. Fürsorge für Jugendliche.

Zuschriften an Herrn Professor Aschaffenburg-Köln.

Der **IV. Kongreß für experimentelle Psychologie** findet vom 19. bis 22. April 1910 zu Innsbruck statt. Als Referenten sind bestimmt: Geiger (Einfühlung), Kreidl (Vestibularapparat), v. Monakow (Lokalisation der Bewegung), Ranschburg (Pathologie des Gedächtnisses).

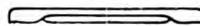
Berichtigung

zu Ernest Jones, Die Pathologie der Dyschirie (ds. Journal Bd. XV, Heft 4/5).

Es muß heißen:

Seite 150, Zeile 42 von oben statt „dexterity“: „dextrality“.

Seite 183, Anmerkung Nr. 35 statt „Lancet. Nov. 1908“: „Psychological Bulletin. April 1909“.





(Aus der Universitätsklinik für Neurologie und Psychiatrie in Graz. — Vorstand: Prof. Dr. Hartmann.)

Über vasomotorisch-trophische Störungen im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von Raynaudscher Erkrankung.

Von

Dr. Eduard Phleps,

Assistent der Klinik.

(I. Fortsetzung und Schluß.)

Befund an den größeren Gefäßen.

Die Herzaktion war auf der Höhe der Erkrankung beständig mehr oder weniger beschleunigt; die Pulszahl betrug bei vollkommener Ruhe gewöhnlich um 114. Bei ganz leichter körperlicher Arbeit stieg sie auf 144 und gleichzeitig war eine mäßige Arrhythmie zu beobachten. Anfälle von Tachycardie paroxysmaler Art und dergleichen kamen nicht vor; auch die objektive Untersuchung des Herzens blieb in jeder Richtung negativ. An den größeren Venen des Handrückens konnte in unserem Falle, so wie es auch bei vielen anderen Autoren berichtet wird (z. B. Weiß, Cassirer), eine gesteigerte Kontraktilität auf Beklopfen derselben beobachtet werden. Diese als sog. Gublerscher Versuch in der Literatur bezeichnete Untersuchung besteht darin, daß man mit einem Perkussionshammer oder einem stumpfkantigen Gegenstande eine oberflächliche Vene z. B. auf dem Handrücken beklopft: beim Normalen kommt es dadurch zu einer lokalen ringförmigen Verengung des Gefäßes, welche bald wieder vollkommen verschwindet. Bei gewissen Erkrankungen, so auch in unserem Falle, bleibt auf diesen lokalen Reiz hin die Venenkonstriktion nicht auf die Stelle der lokalen Reizeinwirkung beschränkt, sondern es kontrahiert sich sehr rasch von der Stelle des Reizes aus sowohl proximal als distalwärts fortschreitend eine lange Gefäßstrecke. Die frühere Gefäßweite stellt sich dann erst sehr allmählich wieder her. Diese hochgradige Steigerung der direkten mechanischen Venenerregbarkeit scheint eine Teilerscheinung der pathologischen Innervation an den Gefäßen zu sein und steht wohl mit den übrigen Zeichen von Tonuserhöhung und krampfhafter Konstriktion der Gefäße in den distalen Partien vollkommen im Einklang.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde der Pulsation an den Gefäßen geschenkt, welche einer direkten Betastung zugänglich sind, und dabei konnte mehrmals ein ausgesprochener Unterschied in der Füllung und Weite der Radialis festgestellt werden, ohne daß dabei ein gesetzmäßiges Verhalten in bezug auf gewisse Phasen der Krankheit nachweisbar war. Es fand sich z. B. während heftiger Schmerzen und Entwicklung einer neuen Gangrän an der linken Hand einmal ein engeres,

wenig gut gespanntes Gefäß, das andere Mal konnte während einer gleichen Phase der Erkrankung kein Unterschied zwischen rechts und links gefunden werden, und schließlich tastete man in der gleichen Phase der Erkrankung bei dem Entstehen eines neuen Schubes an derselben Hand ein auffällig weites Gefäß mit weichem, ziemlich leicht unterdrückbarem Puls. Die Differenzen in der Füllung und Spannung der peripheren Gefäße konnten also nicht von einer Krankheitsphase abhängig gemacht werden.

Anfälle von Krampf der Retinalgefäße, wie er gelegentlich bei einzelnen Fällen beobachtet wurde, konnte ich niemals feststellen. Es bestanden auch niemals klinische Anhaltspunkte, welche auf deren Bestehen hingewiesen hätten, wie z. B. Anfälle von Hemikranie mit hemi-anopischen Störungen und dergleichen.

Solche Differenzen in der Füllung der Gefäße an den Extremitäten, wie sie in unserem Falle vorkamen, sind auch von anderer Seite beobachtet worden. So z. B. in dem Fall von Weaver¹⁾, der bei seinem Patienten sehr oft eine hochgradige Enge der Radialis mit kaum tastbarem Pulse fand. Von anderer Seite wurde eine Koinzidenz solcher Arterienkrämpfe mit der Entwicklung von neuen Schüben der Erkrankung beobachtet. Die Literatur hierüber ist am besten bei Cassirer zusammengestellt, der sich auch eingehend mit der Stellung solcher Innervationsstörungen an den großen Gefäßen im Rahmen unseres Krankheitsbildes beschäftigt.

In einigen Fällen wurden auch plethysmographische Untersuchungen gemacht, doch stehen diese noch ziemlich vereinzelt da. Die diesbezüglichen Arbeiten waren mir im Originale nicht zugänglich, ich muß mich daher auf das Referat von Cassirer beschränken. Er erwähnt, Castelino und Cardi, die in ihren Plethysmogrammen auf thermische und elektrische Reize hin erstens viel langsamere und zweitens viel geringere Volumschwankungen fanden, als bei normalen Personen; sie schließen daraus auf einen „Torpor“ der Gefäßreflexe infolge von Spasmus der Hautgefäße und auf einen Reizzustand der vasomotorischen Zentren. Camillo hat bei ähnlichen Versuchen zwar keinen Torpor, aber eine Instabilität des Tonus gefunden. Zeller²⁾ fand die sphygmographische Kurve an einem Gefäße, welches während der ganzen Dauer der Erkrankung enger war, vollkommen normal und läßt die Frage offen, ob es sich hier um einen dauernden Gefäßkrampf handelte, oder etwa um eine andersartige, vielleicht congenitale Anomalie von Kleinheit des Gefäßes. Ich habe nun an unserem Kranken wiederholt Messungen des Blutdruckes ausgeführt und plethysmographische Kurven aufgenommen. Letztere allerdings nicht so häufig, als es bei dieser Art der Untersuchung notwendig wäre, wenn man sich ein einwandfreies Urteil bilden will, doch immerhin so viel, daß der Befund berücksichtigt werden kann. Eine auf der Höhe der Erkrankung aufgenommene Kurve zeigt bis auf sehr geringe Respirationsschwankungen keine Veränderungen des Volumens. Jede Art von Reiz ließ das Volumen unverändert. Die Pulshöhen sind außerordentlich niedrig, die Pulslängen entsprechend einer Pulszahl von 92 relativ kurz. Als einzigen Reizeffekt konnte man bei einem stärkeren akustischen Reiz,

¹⁾ Weaver, Case of symetr. Gangrene (Raynauds Disease). The Lancet. 1888, II, S. 859.

²⁾ Zeller, Zur Kenntnis der Raynaudschen Gangrän. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, S. 1263.

der mit geringem Erschrecken verbunden war (Abschießen einer Kapselpistole) eine minimale Vergrößerung der Pulshöhe mit ebenso geringer Erweiterung der Puls-längen und im Anschlusse daran ein etwas stärkeres Hervortreten der respiratorischen Schwankungen feststellen. Das Volumen blieb jedoch, wie erwähnt, ganz unverändert; die Kurve verläuft bis auf die minimalen Atmungsschwankungen in einer absolut horizontalen Linie. Bei einer späteren Kurve, welche in einem Stadium weit vorgeschrittener Rekonvaleszenz aufgenommen wurde, finden sich weit bessere Verhältnisse. Die Atmungsschwankungen sind hier weniger ausgeprägt; auf äußere Reize stellen sich ganz normale Volumschwankungen ein, die auch mit vollkommen normal ausgeprägter Veränderung der Pulshöhe und Länge einhergehen. Bezüglich der ersten Kurve ist noch zu bemerken, daß während der Aufnahme heftige Schmerzen bestanden. Es ließ sich damals keine günstigere Zeit für plethysmographische Untersuchungen finden, weil die Schmerzen fast beständig vorhanden waren und sich bei jedem äußeren Reize regelmäßig beträchtlich steigerten. Dazu gehörte auch die Vornahme der plethysmographischen Untersuchung. Bei dieser Tatsache ist also eine eindeutige Verwertung der Plethysmogramme sehr fraglich, da es bekannt ist, daß bei Schmerzen Effekte äußerer anderer Reize sehr schlecht zu studieren sind, gleichwie bei psychischen Spannungszuständen. Es dominiert in diesen Fällen eben der Schmerzreiz oder die „Spannung“ so sehr, daß andere Reize nur außerordentlich gering zur Geltung kommen. Außer den Schmerzen kann ich in unserem Falle auch die Spannung nicht vollkommen ausschließen, namentlich bei den ersten Aufnahmen, trotz der subjektiven Angabe des Untersuchten, daß er sich bis auf die Schmerzen vollkommen ruhig und frei von sonstiger Spannung fühle. Deshalb glaube ich auch in der Deutung der Kurven doppelt vorsichtig sein zu müssen. Wenn man das bis auf die geringsten Spuren fast vollkommene Fehlen von Reizschwankungen auf Schmerzen plus eventueller Spannung zurückführen will, muß man nach der Kurve allerdings einen ganz besonderen Einfluß dieser Momente annehmen, denn die Pulshöhen betragen nicht einmal ganz einen Millimeter. Ihre minimale Erhöhung bei den erwähnten stärkeren Reizen ist nur mit Lupenvergrößerung sicher feststellbar. (Es genügt darauf hinzuweisen, daß nicht etwa Fehler in dem technischen Teile der Aufnahme vorliegen; auf ihre Vermeidung und eventuelle Möglichkeit wurde selbstverständlich immer entsprechend geachtet.) Bei späteren Aufnahmen, mehrere Monate nach dem akuten Stadium sind die Pulshöhen beträchtlich größer und nähern sich einem normalen Bilde. Vergleichbare Kurven, welche bei Schmerzen und gleichzeitiger psychischer Spannung bei sonst gesunden Personen aufgenommen wurden (z. B. Lehmann „Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände“ I. Teil, S. 127, Tafel XLIII), zeigen nicht annähernd eine gleich starke Verkleinerung der Pulshöhe und daneben das fast absolut starre Beibehalten des Volumens. Der Grad aller jener Zeichen, welche also unsere Kurve als eine Schmerzkurve bezeichnen können, ist viel stärker ausgesprochen als in vergleichbaren anderen Fällen. Man müßte, wenn man den Schmerz allein als Ursache der Auffälligkeiten in der Kurve bezeichnet, doch wenigstens konstatieren, daß der Effekt ein weit größerer ist als in normalen Fällen und könnte hierin einen Ausdruck dafür sehen, daß die vasomotorischen Zentren in unserem Falle vielleicht übermäßig stark erregbar waren. Andererseits kann man aber auch daran denken, daß doch vielleicht eine zentrale Innervationsstörung vorliegt, welche infolge des

krankhaften Prozesses die Gefäße in einem mehr oder weniger bestimmten Tonus erhält und dadurch Reizschwankungen nicht zustande kommen läßt. Diese Überlegung würde übereinstimmen mit Beobachtungen, die bei unserer Krankheit auf anderen Wegen an den Gefäßen festgestellt wurden, z. B. durch einfaches Betasten der Arterien am Handgelenke, wo bei verschiedenen Autoren ein Gefäßkrampf konstatiert wurde, oder mit dem gelegentlich gleichartigen Befunde an den Retinalarterien. Eine derartige Auffassung schließt sich besser in den Rahmen der verschiedenen nervösen Störungen unseres Krankheitsbildes, als wenn wir den Schmerz auf reflektorischem Wege die absolute Unveränderlichkeit des Plethysmogrammes bewirken lassen. Es würde dann der Befund an den Gefäßen respektive an der plethysmographischen Kurve mit den krankhaften Veränderungen an den verschiedenen Gewebsarten (Ödeme, Atrophien, Gangrän, der Schmerz und die Parästhesien usw.) auf vergleichbare Ursachen zurückzuführen sein, nämlich auf krankhafte funktionelle Störungen spinaler vasomotorischer Reflexzentren. Wir kommen dadurch zu einer ähnlichen Auffassung der plethysmographischen Kurve, wie Castellino und Cardi in ihren Fällen. An der Hand des Referates über diese Arbeit konnte ich leider nicht erfahren, ob auch in ihrem Falle auf das Vorhandensein von Schmerzen während der Aufnahme der Kurven geachtet wurde, und wie weit ihre Auffassung des Kurvenbildes kontrollierbar ist. Mit aller Reserve halte ich es also für möglich, daß in unserem Plethysmogramm der Ausdruck einer zentralen Innervationsstörung vorliegt, mit dem dann auch die pathologische Tonuserhöhung an den kleinsten Gefäßen der erkrankten Extremitäten im Einklange steht. Zur Bestätigung der bisher sehr spärlichen Tatsachen müßte man in solchen Fällen immer wieder eine große Anzahl von plethysmographischen Untersuchungen machen. Die vorstehenden Ausführungen sollen vor allem spätere Untersucher hierauf aufmerksam machen. Unser Fall, sowie die Beobachtungen von Castellino und Cardi und der Befund von Camillo sprechen auf jeden Fall dafür, daß es sich bei der Innervationsstörung in den Gefäßen nicht so sehr um Lähmungserscheinungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, wie bei peripherer Durchschneidung der Vasomotoren handelt, sondern um das pathologische Überwiegen eines zentral bedingten Tonus, der die auf alle möglichen Reize hin beständig ablaufenden physiologischen Schwankungen auf ein Minimum reduziert oder vollkommen aufhebt. Darin wäre gleichzeitig ein Ausdruck dafür gegeben, daß auch die vielfachen, zur normalen Ernährung und Funktion notwendigen Schwankungen des Blutdruckes und der Gefäßweite in diesen Fällen ungenügende sind, sowie daß alle diese Störungen auf einen krankhaften Reizzustand in den vasomotorisch-trophischen Zentren zurückzuführen sind.

Die Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von v. Recklinghausen ergaben im allgemeinen eine leichte Steigerung im Vergleiche zu normalen Mittelwerten. So wurde z. B. am 20. Februar 1908 zur Zeit, als sich an der rechten oberen Extremität der letzte schwere Schub der Erkrankung eingestellt hatte, während die Linke von diesem Anfalle verschont blieb, folgende Blutdruckbestimmung gemacht: Rechte obere Extremität 180 g = 133 mm Hg., links 160 g = 118 mm Hg. (die Extremitäten standen in Mittelstellung, in Herzhöhe), Vergleichsbestimmungen an

der linken unteren Extremität (in horizontaler Rückenlage aufgenommen) ergaben den Wert von 195 g = 144 mm Hg.¹⁾ Am 7. März 1908 wurde an der linken oberen Extremität 170 g = 125 mm Hg. gemessen, und zwar gilt dieser Wert nur für die oscillatorische Bestimmung. Bei Palpation des Pulses wurde die auffällige Beobachtung gemacht, daß der Puls schon bei einem Druck von 80 g = 59 mm Hg. nicht mehr tastbar war, so daß also der Blutdruck einen viel zu niedrigen Wert bekommen hätte, wenn die Bestimmung mit der palpatorischen Methode gemacht worden wäre. Dieses frühzeitige Verschwinden des Pulses wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen von mehreren Beobachtern festgestellt. Es betraf die linke obere Extremität, welche sich damals seit drei Wochen in einem Stadium langsam fortschreitender Besserung befand. Spätere Kontrolluntersuchungen im September 1908 in einem Stadium, wo links schon vollkommene Verheilung der äußeren Hautveränderungen eingetreten war, rechts noch harte Schorfe auf vereinzelt Stellen lagen und auch noch zeitweilig leichtere Schmerzen und Parästhesien auftraten, fand sich bei Mittelstellung der Extremitäten rechts 182 g = 134 mm Hg., der diastolische Druck betrug 112 g = 82 mm Hg., die Amplitude also 70; links 160 g = 118 mm Hg., der diastolische Druck 110 g = 81 mm Hg. Amplitude gleich 50. Bei senkrecht erhobener Extremität (unter leichter Stütze) und sitzender Körperstellung: rechts systolisch 144 g = 106 mm Hg., diastolisch 84 g = 62 mm Hg. Amplitude gleich 60. Linkerseits unter den gleichen Bedingungen systolisch 135 g = 100 mm Hg., diastolisch 85 g = 63 mm Hg., Amplitude gleich 50. Bei den späteren Messungen war die auffällig leichte Unterdrückbarkeit des Pulses nicht mehr vorhanden, so daß die Druckbestimmung mittels der palpatorischen Methode nur ganz geringe Minderwerte gegenüber der oscillatorischen ergab.

Zu den Druckmessungen auf der Höhe der Erkrankung muß bemerkt werden, daß zur Zeit der Messung Schmerzen bestanden, welche sich nach Angabe des Untersuchten bei der zur Durchführung des Versuches notwendigen Umschnürung des Oberarmes sehr erheblich steigerten. Die Ergebnisse sind also nicht rein. Bei der Druckbestimmung am Unterschenkel bewirkte die Umschnürung nicht die geringsten Schmerzen. Es bestanden nur ununterbrochen sowie vor dem Versuche Schmerzen in den oberen Extremitäten. Die Tatsache, daß der Blutdruck an der unteren Extremität nicht unwesentlich höher gefunden wurde als an der oberen, scheint mir doch wenigstens auszudrücken, daß der Blutdruck im allgemeinen erhöht war, unabhängig von der durch die Umschnürung hervorgerufenen Steigerung der Schmerzen. Inwiefern die im übrigen in dem krankhaften Prozesse begründeten Schmerzen als Ursache der Drucksteigerung in Frage kommen, oder wie weit aus anderen pathologisch vasomotorischen Ursachen eine Erhöhung des Blutdruckes vorlag, wage ich nicht zu beurteilen. Hnatek²⁾ fand während zweier Anfälle jedesmal 180 Hg. (Riva - Rocci) (gleich 244 g) gegenüber 140 Hg. (gleich 190 g) in der Zwischenzeit, und schließt darauf auf eine allgemeine Blutdrucksteigerung bei der Raynaudschen Erkrankung. Es sind dies beträchtlich höhere Zahlen, als ich sie bei unserem Kranken erhielt.

1) Die Zahlen entsprechen immer Durchschnittswerten aus mindestens vier hintereinander gemachten Messungen, die unter sich ganz geringe Schwankungen boten.

2) Hnatek, Beitrag zur Erkenntnis der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit. Wiener klin. Rundschau 1906, S. 781.

Das außerordentlich rasche Verschwinden des Radialpulses in unserem Falle bei einem Druck in der den Oberarm umschnürenden Binde von 80 g gleich 59 Hg., während der Blutdruck oscillatorisch mit 170 g gleich 125 Hg. bestimmt wurde, erscheint mir sehr auffällig. Vielleicht ist in diesem Befunde der Ausdruck einer relativen Vasoparese gegeben, derart, daß jene Innervationen, welche die rhythmischen Eigenbewegungen der größeren Arterien regulieren, insuffizient waren, so daß der tastende Finger an dem Gefäße keine Pulsation mehr nachweisen konnte, obwohl die Blutzirkulation noch erhalten war.

Die Druckbestimmung zeigt auch zwischen den beiden Körperseiten nicht unerhebliche Unterschiede, und zwar immer zu Ungunsten der linken Seite; dazu kommt noch, daß bei allen Bestimmungen die rechte mehr Schmerzen verursachte. Dies gilt auch noch für die letzte Untersuchung im Stadium vorgeschrittener Besserung. Trotzdem möchte ich die Frage noch offen lassen, ob diese Unterschiede auf Differenzen in der durch die Erkrankung bedingten Veränderung der Innervation zu beziehen sind, oder ob es sich um eine individuelle Eigentümlichkeit aus anderer Ursache handelt. Ich bedauere sehr, daß ich nicht einige Monate später Gelegenheit hatte, noch einige Blutdruckbestimmungen an dem vollkommen geheilten Patienten zu machen, um diese Frage zu entscheiden.

Die lokalen Störungen an der Haut¹⁾.

Die vasomotorisch-trophischen Veränderungen an der Haut konnten in unserem Falle bei einer größeren Anzahl von Schüben der Erkrankung in allen Einzelheiten beobachtet werden. Sie bieten in ihrem eigentümlichen, charakteristischen Verlaufe manches Interessante, das uns gestatten wird, in der allgemeinen Betrachtung des Krankheitsbildes Anknüpfungen an andere Formen ähnlicher Hautveränderungen und „vasomotorischer Entzündungen“ zu finden. Jedem neuen Anfalle gingen in typischer Art Parästhesien und dann heftige Schmerzen voraus. Die ersten objektiven Zeichen waren eine mehr oder weniger stark ausgesprochene ödematöse Schwellung, welche entweder nur die Finger betraf, oder wie in dem letzten schweren Anfalle über die ganze Mittelhand reichte und hier ohne scharfe Begrenzung in normale Verhältnisse überging. Die Farbe der Haut war beständig mehr oder weniger tief cyanotisch oder an den proximalen Partien bloß hellrot gefärbt und fühlte sich auch in diesem ersten Stadium auffällig kühler an. Ganz flüchtig, unabhängig von bestimmten Phasen der Erkrankung wurde auch erhöhte Hauttemperatur festgestellt. Die Schwellung zeigte untrüglich eine deutliche Delle bei Fingerdruck, und doch konnte dabei festgestellt werden, daß das Ödem weniger den oberflächlichen, als den tieferen Hautschichten und dem Unterhautzellgewebe angehörte. Es ist also auch in unserem Falle wieder ein Beweis dafür gegeben, daß auch beim angio-neurotischen Ödem bleibender Fingerdruck durchaus nicht fehlen muß, wie man gelegentlich bei Beschreibungen dieser Erscheinung liest. Mit dem Auftreten der Schmerzen stellte sich regelmäßig eine ganz enorme Schweißsekretion an den Händen ein, die besonders an der Hohlhand den höchsten Grad erreichte. Bei allen äußeren Reizen, welche eine Steigerung der Schmerzen bewirkten, wurde auch jedesmal eine

¹⁾ Herrn Prof. Rudolf Klemensiewicz bin ich für eine Reihe sehr wertvoller Anregungen, die er mir bei wiederholten Besprechungen dieses Teiles meiner Arbeit gab, zu besonderem Danke verpflichtet.

beträchtliche Zunahme der Schweißabsonderung beobachtet. Unter Zunahme der Cyanose an den distalen Partien entwickelten sich an den Fingerbeeren bei jedem neuen Schube regelmäßig Blasen. Bei den ersten Anfällen konnte man sehen, daß mehrere kleine Blasen schließlich zu einer größeren konfluieren. Die Blasen waren prall gespannt und von einem serösen Inhalt gefüllt, der mehr oder weniger blutig tingiert war. Nach einigen Tagen entwickelte sich am Rande der Blase ein hämorrhagischer Hof und die Blase trocknete allmählich ein; wenn man schon früher die Blase eröffnete, zeigte sich auf dem Blasengrunde nekrotisches Gewebe. Dies Aufschießen von Blasen wurde, wie gesagt, bei jedem Anfalle neuerdings konstatiert und dabei beobachtet, daß der Erguß jedesmal unter jene Schichte erfolgte, welche früher den Blasengrund darstellte. Die Ausdehnung der Blasen war dabei in den folgenden Schüben gewöhnlich größer als bei den vorhergehenden, so daß der Rand der früheren Blase mit dem hämorrhagischen Hofe in der Decke der neuen Blase aufging. Als ich den Kranken nach dem ersten Anfalle sah, waren die Blasen eingetrocknet und ihre Stelle von einem dunklen trockenen Schorfe eingenommen, so daß ich annahm, es handle sich um die gewöhnliche Form der trockenen Gangrän; die späteren Schübe zeigten jedoch deutlich, daß es sich um feuchte Gangrän handelte, die jedesmal in der genannten Weise eingeleitet wurde. Nach jedem Schube kam es zu geringen reaktiv entzündlichen Veränderungen am Blasengrunde, welche den Heilungsprozeß einleiteten. Bei heftigen Anfällen stellten sich auch Ergüsse unter die Fingernägel ein. An den proximalen Partien der Finger, wo es zu keiner Gangrän gekommen war, sondern nur angio-neurotisches Ödem bestand, entwickelte sich nach einigen Tagen eine Ablösung der oberflächlichen Hautschichten, die sich in größeren Lamellen leicht abziehen ließen. Dieses Abschälen der Haut wird auch sonst bei leichteren Anfällen Raynaudscher Erkrankung beobachtet, wo es zu keiner eigentlichen Gangrän kommt. So z. B. in dem Fall von Weaver (l. c. siehe S. 198), und stellt offenbar den geringsten Grad von trophischen Störungen dar. Wir haben also in unserem Falle ein Nebeneinander verschiedener vasomotorischer Störungen der Haut und der tieferen Schichten: Ödem, Cyanose, Schwellungen der Gelenke, Gangrän; nur eines der meistens vorhandenen Symptome, die Synkope, fehlte vollkommen. Diese Kombination der verschiedenen Formen vasomotorischer Störungen ist nichts seltenes im Bilde der Raynaudschen Erkrankung, deshalb haben sich auch verschiedene Autoren veranlaßt gesehen, die Grenze zwischen diesen Formen weniger scharf zu ziehen und die klinischen Bilder der Quinqueschen Erkrankung, der lokalen Asphyxie, der Akroparästhesien und der vaso-neurotischen Hautgangrän von einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu entwickeln. Die vielfachen Übergänge zwischen diesen Erscheinungen machen ein solches Vorgehen notwendig und haben auch die Erklärung für ihre Entstehung in gleichartigen Ursachen gefunden. Von einem größeren allgemeinen Gesichtspunkte finden wir bei Kreibich¹⁾ alle Formen von vasomotorisch-trophischen Hautveränderungen zusammengefaßt. Er führt sie auf eine gemeinsame Ursache zurück, auf einen noch nicht näher bestimm- baren pathologischen Zustand des Zentralnervensystems, der eine krankhafte Veränderung des Reflexablaufes zwischen dem efferenten sympathischen Systeme und der Summe aller dazugehörigen afferenten Bahnen bewirkt. Die Folge davon sind Störungen in der trophischen Leistung des Nervensystems. Bezüglich letzterer

1) Kreibich, Die angio-neurotische Entzündung. Deutike, Wien 1905.

steht er vollkommen auf dem Standpunkte von Notnagel, Goldscheider usw., welche sie aus reflektorischen Leistungen des Rückenmarkes und höherer Zentren ableiten. Die lokalen Eruptionen an der Haut werden durch krankhafte Veränderungen der Erfolgsreaktion an den Gefäßen selbst eingeleitet, durch vaso-konstriktorische Anämie oder vaso-dilatatorische Hyperämie und können schließlich zum Bilde der Entzündung des umgebenden Gewebes führen. Er hat in einer großen Anzahl von Experimenten vor allem die Bedeutung des Reizes, sowohl des peripher gesetzten als des zentral, infolge von unkontrollierbaren psychischen Vorgängen entstanden, beobachten können und kommt zu dem untrüglichen Schlusse, daß zwischen Reiz und vaso-neurotischer Efflorescenz ein ursächlicher Zusammenhang besteht; auf den Reiz folgt entweder sofort oder nach einem verschieden langen Intervall als „Spätreflex“ die krankhafte Veränderung der Haut, die jedoch in ihrer Lokalisation nicht enge an die Stelle des Reizes gebunden ist. Von der einfachen Hyperämie der Haut angefangen wird die Urticaria, Pemphigus, Herpes usw. in ihren verschiedenen Formen, dann aber auch die Erythromelalgie und die Raynaudsche Erkrankung in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Bei der klinischen und pathologisch-anatomischen Analyse dieser Krankheitsbilder ergibt sich, daß man sie im wesentlichen auf verschiedene zeitliche Aufeinanderfolge und Kombination von Vasokonstriktion und Vasodilatation mit vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen und schließlich Entzündung zurückführen kann. Im Anschlusse an die Ausführungen Kreibichs scheint mir unser Fall besonders geeignet, die Berührungspunkte der verschiedenen Formen neurotischer Hautangrän mit der Raynaudschen Erkrankung einer Betrachtung zu unterziehen. Die ganz gesetzmäßige Eruption von Blasen mit Nekrose des Gewebes macht in unserem Falle die Anfälle ähnlichen Prozessen neurotischer Hautveränderungen sehr verwandt, und vor allem einem Herpes neuroticus gangränosus schwerster Form vergleichbar. Die Hauptcharacteristica bei diesem sind: Beginn mit Parästhesien, die sich bald zu heftigen Schmerzen steigern, Entwicklung von vasomotorischen Störungen verschiedener Art, darunter Zeichen krankhafter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen. Es kommt unter ödematöser Schwellung zum Entstehen von Blasen, die sich durch Zusammenfließen beträchtlich vergrößern können; das Gewebe ist im Gebiete der Blasenbildung nekrotisch verändert. Unter gleichzeitiger Rückbildung der lokalen Erscheinungen, trockener Verschorfung an Stelle der Blasen usw. schwinden auch die subjektiven Krankheitsbeschwerden. Die Lokalisation entspricht im allgemeinen spinaler metamerischer Ausbreitung. In den Fällen von Kreibich ließ sich durch periphere Reize ein vollkommen gleichartiges Krankheitsbild, wie bei dem unter sonstigen Bedingungen entstehenden Herpes-Zoster beobachteten, und Kreibich schloß daraus, daß auch sonst in der Pathogenese des Zoster der Reiz, sei er nun peripherer Herkunft oder zentral gelegen, eine wesentliche Rolle spielt. Was in unserem Falle Raynaudscher Erkrankung der direkten Vergleichbarkeit mit einem schweren Herpes neuroticus gangränosus zunächst hinderlich sein könnte, ist die außerordentliche Schwere des Krankheitsbildes im Vergleiche zu einem Herpes neuroticus anderer Art, die mehrfache Wiederholung von Eruptionen in demselben Gebiete und schließlich einige wichtige Einzelheiten in dem Bilde der vasomotorischen Innervationsstörungen. Was jedoch gleichartig ist, sind in beiden Fällen: Der Beginn mit Parästhesien und Schmerzen, worauf vasomoto-

rische Störungen eintreten, die zu Schwellung und Blasenbildung mit Nekrose führen, deren Rückbildung in beiden Fällen gleichartig ist. Auch das Mitergriffensein anderer Gewebsarten außer der Haut könnte zunächst gegen eine Vergleichbarkeit sprechen. Wie wir aber gesehen haben, wissen wir, daß den verschiedenen Gewebsarten eine gesonderte trophisch-vasomotorische Vertretung im Nervensysteme zukommt, und daß es vielleicht nur von dem Grade der Ausbreitung eines spinalen Prozesses abhängt, wenn mehrere Gewebsarten gleichzeitig von trophischen Störungen befallen werden. So ist es ja bekannt, daß auch beim Herpes-Zoster nicht nur ausschließlich krankhafte Veränderungen der Haut vorkommen, sondern daß auch die Muskelfunktion geschädigt sein kann, selbst Knochenatrophien sind beschrieben (Sudeck l. c. siehe S. 136, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1902) und mit dem Herpes-Zoster der Haut unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte als trophische Störungen aufgefaßt worden. Trotz des gemeinsamen Betroffenseins verschiedener Gewebsarten müssen die pathologischen Veränderungen in jeder einzelnen, in allen ihren morphologischen Beziehungen gesondert betrachtet werden, und in diesem Sinne soll hier von den Störungen der Haut in Sonderheit gesprochen werden. Die Lokalisation der Hautveränderungen ist auch bei unserem Krankheitsbilde, wie von jeher von allen Seiten betont wurde, nach dem Typus metamerer Gliederung ausgesprochen. Die größere Intensität des Krankheitsprozesses allein darf gewiß kein Hindernis für die allgemeine pathologische Vergleichbarkeit abgeben. Auch die Wiederholung mehrerer Schübe bildet keinen durchgreifenden Unterschied zwischen der Raynaudschen Erkrankung und gewissen schweren Zosterformen, da sich ja auch bei letzteren, allerdings selten, der gleiche Verlauf beobachten läßt. Andererseits gibt es Fälle Raynaudscher Erkrankung genug, wo nur ein Anfall beobachtet wird.

Die Einzelheiten der im Verlaufe der Raynaudschen Erkrankung vorkommenden vasomotorischen Störungen erfordern nun allerdings ein etwas genaueres Eingehen, denn sie sind bei der ersten Betrachtung zum Teile tatsächlich so different in einigen ihrer dominierenden Zeichen, daß man gerade in diesem Unterschiede eine Veranlassung zur Trennung der Krankheitsbilder sehen kann. Während bei Herpes-Zoster arterielle Hyperämie mit Schwellung und erhöhter Temperatur an den betreffenden Stellen zu beobachten ist, finden wir bei der Raynaudschen Krankheit vorwiegend vaso-konstriktorische Erscheinungen, starke Abkühlung und mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung. Die hochgradige lokale Abkühlung steht zunächst scheinbar in paradoxem Gegensatze zum Begriffe der Entzündung überhaupt; wenn wir aber berücksichtigen, daß wir bei der „angioneurotischen Entzündung“ auch sonst nicht in allen Einzelheiten das uns bekannte, gewöhnliche Bild der Entzündung vor uns haben, sondern vor allem die Folgen von Innervationsstörungen, die unter ganz anderen ursächlichen Bedingungen zu schweren lokalen Veränderungen der trophischen Integrität des Gewebes führen, so läßt sich auch dieser Defekt in der lokalen Regulierung der Eigentemperatur als ein Verlust in der vasomotorisch-trophischen Koordination auffassen und auf ähnliche nervöse Störungen zurückführen, wie sie zur Erklärung der übrigen vasomotorischen Schädigungen herangezogen werden. Die Schwellung ist in beiden Fällen eine ödematöse, also auf eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwänden oder wenigstens auf eine verminderte Rücktranssudation von Gewebsflüssigkeit, wahr-

scheinlich auf beide Momente, zurückzuführen. Die Nekrose ist beiden gemeinsam. Auch Kreibich hat in dem Überwiegen von Konstriktionserscheinungen an den Gefäßen bei der Raynaudschen Erkrankung einen Gegensatz gegenüber anderen Formen von neurotischer Hautangrän gesehen, und gruppiert deshalb diese Krankheit als vaso-konstriktorische im Gegensatz zu den übrigen Formen, wo sich vorwiegend vaso-dilatatorische Phänomäne zeigen. Die lokale Synkope und die Asphyxie werden auf solche Konstriktionserscheinungen zurückgeführt in dem gleichen Sinne, wie es die meisten Beobachter getan haben: Die Synkope als Folge heftigster Arterienverengung und die letztere als solche eines lange dauernden Krampfes in Arterien und Venen. Die Nekrose entsteht bei diesem Krankheitsbilde nach Kreibich ebenso wie bei den anderen Formen neurotischer Hautangrän im wesentlichen infolge von Anämie mit Schädigung der Gefäßwand. Ein direktes spontanes Absterben der Haut ohne vorausgehende vasomotorische Veränderungen gibt es nach seiner Auffassung nicht. Wir können ihm nur zustimmen, wenn er in den Versuchen Kohnheims, wo trotz langedauernder experimenteller Anämie keine Angrän auftritt, nur den Beweis dafür sieht, daß Gefäßwände, welche in ihrer Innervation nicht krankhaft verändert sind, sich sehr rasch wieder erholen.

Eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Entstehung der Nekrose bei den verschiedenen Formen von solchen neurotischen Hauterkrankungen besitzen wir nicht. Und die Schwierigkeiten, sie zu erlangen, liegen vor allem darin, daß sie im Tierexperiment nicht direkt erzeugt werden kann, weiters, daß sich die Bedingungen auch durch klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht genügend sicher erschließen lassen. Daß die Schwierigkeiten jedem, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, bewußt waren, ergibt sich ohne weiteres aus den verschiedenen Darstellungen. Die Nekrose ist nicht die Folge einfacher Anämie als solcher, auch nicht die Folge von nennenswerten organischen Erkrankungen der Gefäße (Dehio), noch auch nur von einfachen Innervationsausfällen am Gewebe selbst, was z. B. von Herz¹⁾ im Anschlusse an Rosenbach als die Hauptsache betont wird. Daß die Nekrose in erster Linie an den oberflächlichsten Hautpartien auftritt, an Zellarten, welche gar nicht mehr direkt innerviert werden, „am oberen Teile der Haartasche, des Schweißdrüsenganges, der Talgdrüse und der Kutis mit nach abwärts schwindender Intensität“, wie es Kreibich aufgefallen ist, scheint zunächst sogar gegen eine direkte Störung der Gewebsinnervation zu sprechen.

Alle Theorien, welche in einem vorherrschenden Symptome der vasomotorischen Begleiterscheinungen die einzige Ursache der Angrän sehen, erwiesen sich als unhaltbar. Cassirer hat sich in seiner Monographie wiederholt bemüht, einen Überblick über die verschiedenen Ansichten in dieser Frage zu geben; er kommt nach mehrfachen Erörterungen zu dem Schlusse, daß die klinische Beobachtung eigentlich nicht, gestattet in der Angrän etwas Sekundäres zu sehen, etwa derart, daß zwischen ihr und bestimmten vasomotorischen Störungen nach Art, Dauer, Intensität usw. ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis besteht. Es sind also Störungen des normalen Reflexablaufes im Vasomotorensystem, welche sowohl die Erscheinungen an den Gefäßen, Dilatation oder Konstriktion usw., als andererseits die Nekrose herbeiführen. Kreibich entfernt sich von dieser Auffassung nur

¹⁾ Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. 1902.

insoweit, als er dem Entstehen der Nekrose einen Zustand von Anämie vorausgehen läßt. Dabei kann die Anämie seiner Auffassung nach sowohl direkt nervöser Herkunft infolge von Vasokonstriktion als auch peripher bedingt sein durch hochgradiges Ödem oder Exsudation, indem die kleinsten Gefäße durch Außendruck anämisiert werden, nach seiner Ansicht eine Art von Tamponade. Nur in vereinzelten Formen rasch eintretender trockener Gangrän ohne nachweisbare vorhergehende vasomotorische Veränderungen und ohne Exsudation, wie bei gewissen Herpesformen der Greise nimmt er eine direkt rein nervöse Entstehung der Gangrän an. Neue Gesichtspunkte für die Entstehung der Nekrose können wir aus der direkten Beobachtung in unserem Falle nicht finden. Es ergibt sich nur, daß die Nekrose sich unter Aufschließen von größeren Blasen in ganz gleicher Art bildet, wie es sonst bei Herpes oder Pemphigus vorkommt. Was mir hierbei erwähnenswert erscheint, ist aber gerade die Blasenbildung und die auch sonst bei den einzelnen Anfällen beobachteten Zeichen auffälliger Durchlässigkeit der Gefäßwandungen trotz unveränderlicher Erscheinungen von Vasokonstriktion mit schwerer Cyanose. Wir sehen bei den anderen Formen der neurotischen Hautgangrän die Zeichen erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen gewöhnlich an Hyperämie, an Zeichen aktiver Vaso-Dilatation gebunden. Bei der Raynaudschen Krankheit finden sich Zeichen von aktiver Hyperämie nur in jenen Fällen, welche als Übergangsformen zwischen Erythromelalgie und reiner Raynaudscher Erkrankung bezeichnet werden, sowie in dem regionären Rubor, der in manchen Fällen die cyanotischen Gebiete begrenzt.

Es ergibt sich nun die Frage, ob die erhöhte Gefäßpermeabilität sich mit dem Zustande der Vaso-Konstriktion vereinbaren läßt. Im allgemeinen gilt der Satz, daß die Vaso-Dilatation auch die Permeabilität regulieren, daß einer dilatatorischen Innervation auch eine erhöhte Durchlässigkeit entspricht, auch für die meisten pathologischen Bedingungen trifft dies zu. Kreibich (l. c. siehe S. 203) kommt bei seinen klinischen und pathologischen Untersuchungen bezüglich der neurotischen Entzündung zu demselben Schlusse, daß die Ödembildung und erhöhte Transsudation von den Dilatoren beherrscht wird. Bei der gewöhnlichen Entzündung [Klemensiewicz¹⁾] liegen ähnliche Verhältnisse vor, jedoch mit einem wesentlichen Unterschiede, daß es sich nämlich hier um eine ausgesprochen paralytische Hyperämie im Gebiete der Entzündungsherde handelt. Zum Begriffe der Gefäßwandalteration gehört hier der Wegfall der vasomotorischen Leistungen an den Arterien und Arteriolen, wahrscheinlich auch der Venen. Dazu kommt noch die vermehrte Durchlässigkeit der Wandungen und schließlich eine Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Entzündung.

Es könnte ja nun gesagt werden, daß in solchen Krankheitsbildern, wie in dem unsrigen eine Vaso-Dilatation neben der Konstriktion in gewissen Gewebsschichten bestehen kann, vielleicht in den tiefer gelegenen und daß sie sich dadurch dem klinischen Nachweise entzieht. Dieser Einwendung hat schon Weiß (l. c. siehe S. 141) zu begegnen gesucht, als er die Entstehung ödematöser Schwellungen neben gleichzeitigen untrüglichen Zeichen von Vaso-Konstriktion beobachtete. Er lehnt die Annahme, daß etwa in den obersten Hautschichten ein anderer Innervationszustand sei, als in den tieferen als paradox ab. Auch beim Entstehen von Ödemen der Haut an anderen Körperstellen, z. B. am Ober- und Unterschenkel fiel ihm schon

¹⁾ Klemensiewicz, Die Entzündung. Januar 1908. (G. Fischer, Jena.)

vor Beginn des Ödems eine Blässe und ein glänzendes Aussehen der Haut auf. Nach dem damaligen wenig entwickelten Stande der Lehre über die trophischen Leistungen des Nervensystems begnügte er sich als Ursache für die Ödembildung eine Störung in den spezifisch-trophischen Nerven anzunehmen. Er lehnte gerade eine Meinung von anderer Seite ab, die einen richtigen Weg hätte zeigen können. Das war die Ansicht von Sigmund Mayer, daß bei den entzündlichen Veränderungen im Verlaufe von Neuralgien eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße angenommen werden müsse, zustande gekommen durch Strömungshindernisse des Blutes in den durch Vasokonstriktionskrampf verengten Gefäßen. Sigmund Mayer macht hier eine ähnliche Annahme, wie sie uns zur Erklärung der scheinbar paradoxen Verhältnisse in unserem Falle notwendig erscheint. Die Einwendung, welche gelegentlich erhoben wird, daß der Entstehung des Ödems immer ein hyperämisches Stadium vorausgehe, und daß das Ödem eben ein sogenanntes anämisierendes ist, wird dadurch entkräftet, daß bei genauester klinischer Beobachtung gewiß nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine vorhergehende Hyperämie gefunden werden können. Auch ich habe durch eine zufällige Reihe späterer Beobachtungen bei einigen anderen Fällen vaso-neurotischer Hauterkrankungen Hautödem mit verschiedenen schweren pathologischen Konsequenzen unter meinen Augen entstehen gesehen, und zwar handelte es sich dabei sowohl um spontane Eruptionen, als um solche nach experimentellen Reizen. Dabei hatte ich Gelegenheit, mich mit Sicherheit davon zu überzeugen, daß sich das Ödem auch direkt während eines Zustandes ausgesprochener Vaso-Konstriktion und Cyanose ohne vorhergehende Hyperämie entwickelte, oder auch vollkommen spontan ohne irgendwelche nachweisbaren Veränderungen in der Füllung der Gefäße. Letzteres gilt für ödematöse Schwellungen der Haut bei einem Falle von Quinckescher Erkrankung und ersteres für einen Fall vasomotorischer Störungen bei einer lokalen Herderkrankung des Gehirnes. Es ließ sich in diesem Falle durch Kälteeinwirkung, z. B. durch Eintauchen der Hände in eisgekühltes Wasser, Urticaria an den Händen bis zu Quaddeln in der Größe eines Zweikronenstückes erzeugen, und zwar erfolgte die Eruption im Stadium der tiefen Cyanose in der Haut, solange die Kälteeinwirkung noch stattfand. Als sich dann nach Beendigung des Versuches reaktive Hyperämie einstellte, verschwanden die Ödeme und Quaddeln innerhalb weniger Minuten. Wir werden also aus diesem Verhalten darauf schließen, daß die Entstehung des Ödems und die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, die als ihre Voraussetzung gilt, an die konstriktorische Phase, welche Arterien und Venen betraf, gebunden war, während der gegenteilige Zustand der Innervation die Erscheinung zum Verschwinden brachte. Auch manche andere klinische Beobachtungen weisen darauf, daß die krankhafte Durchlässigkeit der Gefäße nicht dem Grade der Hyperämie parallel geht. Ich brauche als Beispiel nur das nässende Ekzem zu erwähnen, wo die Flüssigkeitsabsonderung in gar keinem Verhältnisse zur Hyperämie steht, die oft viel geringer ist als bei anderen Ekzemformen, welche gar nicht oder fast gar nicht nassen. Die ergänzenden Glieder für den Abschluß unseres Gedankenganges finden sich jedoch am besten in der Lehre über die Transsudation und Entzündung bei Klemensiewicz (l. c. siehe S. 207): Das vasomotorische System ist der Regulator für den normalen Durchtritt des Ernährungstranssudates aus dem arteriellen System und ebenso auch für die Abfuhr desselben durch die Imbibition in die Gewebselemente, durch die Lymphbahn und durch

Rücktranssudation in die Venen. Sowohl arterielle Hyperämie als venöse Stauung bewirken Flüssigkeitsaustritt im Capillargebiete. Unter dem Einfluß der Druckdifferenz zwischen Gewebsspannung und Blutdruck in den Gefäßen kommt es zu einer Filtration im Capillargebiete, zu einem Flüssigkeitsstrom durch die Capillarwand. Zum normalen Ablauf der Blutversorgung usw. gehört die Integrität der Filters, d. h. eine normale Beschaffenheit der Capillarwandungen. Bei der Entzündung kommt es unter Defekten der vasomotorischen Funktion der Gefäße zur Vermehrung des Transsudates und auch zum Durchdringen körperlicher Elemente durch die Gefäßwand. Was nun die Eigenschaften dieses krankhaften Transsudates anlangt, so ist bei der Entzündung auffällig, daß niemals ein so hoher Eiweißgehalt erreicht wird, wie er dem Blutplasma zukommt, „doch müßte eine solche Erscheinung erwartet werden, wenn unter entzündlichen Verhältnissen die Permeabilität der Gefäße so sehr zunehmen würde, daß alle Bestandteile des Blutes in das Gewebe übertreten können“ (Klemensiewicz). Daß nun in unseren Fällen die Durchlässigkeit der Gefäßwandungen eine krankhaft gesteigerte ist, und zwar in einer Weise, wie sie sonst bei Entzündungen kaum zu erreichen ist, wissen wir aus einer großen Reihe klinischer Untersuchungen. Kreibich und Polland¹⁾ haben gerade dem Eiweißgehalte des Transsudates bei den angio-neurotischen Entzündungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und festgestellt, daß bei Vergleich in den Messungen mittels des Refraktometers von Zeis in Fällen von neurotischen Hautentzündungen ungleich höhere Werte gefunden werden, als bei gewöhnlichen Entzündungen der Haut. Die Werte stehen demjenigen des Blutplasma viel näher als demjenigen anderer Entzündungen. Von der übrigen Beschaffenheit dieses Exsudates wissen wir, daß in ihm geformte Elemente des Blutes reichlich vorhanden sind. Auch in unserem Falle hatte der Blaseninhalt mehr oder weniger blutige Tinktion, so daß auch ohne mikroskopischen Nachweis reichliches Vorhandensein roter Blutkörperchen oder wenigstens von Blutfarbstoff außer Zweifel sein mußte. Wir werden also bei der angioneurotischen Entzündung einen noch viel höheren Grad krankhafter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen annehmen müssen, als bei anderen Entzündungen, worin wieder als Stütze für die Lehre bei der gewöhnlichen Entzündung verwertet werden kann, daß es die krankhafte Veränderung der Gefäßinnervation ist, welche die Capillarwand als Filter so weit verändert, daß auch geformte Elemente durchtreten können. Bei der gewöhnlichen Entzündung handelt es sich um eine sicher nachweisbare einfache Paralyse in der Innervation, bei der angio-neurotischen Entzündung um eine verschiedene, sogar wechselnde qualitative und quantitative pathologische Änderung derselben, und doch ist das Ergebnis dasselbe. Es scheint also nicht die Art der Innervationsstörung, sondern nur ein entsprechender Grad derselben überhaupt notwendig zu sein, um die Veränderungen der Filtrationseigenschaften der Capillarwand herbeizuführen. Dieser allgemein gehaltene Satz schließt die Möglichkeit einer erhöhten Permeabilität sowohl bei einer pathologischen Konstriktion als Dilatation in sich. Gegen die erhöhte Durchlässigkeit während gleichzeitigen Konstriktionskrampfes finden wir eigentlich nur von grob mechanistischem Standpunkte eine Gegenvorstellung, indem man geneigt ist, einen Konstriktions-

¹⁾ Kreibich u. Polland, Refraktometrische Untersuchungen exsudativer Dermatosen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 75.

tionskrampf mit einer allgemeinen Verdichtung der Capillarwandungen einhergehen zu lassen. Eine Annahme, die jedoch erstens als allgemeine Voraussetzung, rein physikalisch gedacht, nicht unbedingte Berechtigung hat und zweitens durch direkte Beobachtungen nicht bestätigt wird. Ich glaube hier die Versuche über Kontraktilität der Capillaren von Steinach und Kahn¹⁾ heranziehen zu müssen, wenn auch ihre Ergebnisse noch nicht ungeteilte Anerkennung gefunden haben. Wirklich nervöse Kontraktilität wird im allgemeinen nur den arteriellen und venösen Capillaren der Milz sowie denjenigen der Arteria hyaloidea des Frosches zuerkannt, Steinach und Kahn finden diese Erscheinung jedoch auch an verschiedenen anderen Geweben und sehen in der Kontraktilität der Capillaren eine allgemeine Eigenschaft derselben. Sie weisen das Bestehen von kontraktilen Zellen an der Außenseite der Capillaren nach und zwar sowohl der zu den Venen, als der zu den Arterien gehörigen; die Capillarwandungen werden von diesen Zellfortsätzen reifenartig umgriffen. Sowohl bei direkter als bei indirekter elektrischer Reizung kontrahieren sich diese Zellen und verengern das Capillarlumen, wobei sich die homogene Capillarmembran unter Fältelung zusammenlegt. Aus diesem Beobachtungsbilde ergibt sich also, daß die eigentlich filtrierende Membran bei der Verengung des Capillarobres keine Verdichtung erfährt, daß also in der Vasokonstriktion bei Betrachtung der Capillarmembran als physikalisches Filter kein absolutes Hindernis für erhöhte Permeabilität gelegen ist.

Kehren wir nun zur Betrachtung der Zirkulationsverhältnisse in unserem Krankheitsbilde zurück, so finden wir im Vordergrund der Erscheinungen eine sehr hochgradige Kontraktion in den kleinen Venen und daneben auch eine spastische Verengung in den dazugehörigen Arterien. Nach der Lehre über die Transsudation von Klemensiewicz kommt es aber für die Entstehung einer pathologischen Transsudation durchaus nicht auf die absolute Höhe des arteriellen Blutdruckes an, sondern auf das Verhältnis zwischen Zufuhr des Blutes zum Capillarsystem und dessen Abfuhr. Ist letztere stärker als normal behindert, so kann der Blutdruck in den Capillaren dem Blutdrucke der kontrahierten Arterien gleich werden. Als nächster physikalischer Faktor für die Entstehung einer gesteigerten Transsudation kommt nun noch die Größe des Gewebsdruckes in Frage; besteht zwischen Gefäßdruck und Gewebsdruck eine Druckdifferenz von innen nach außen (Überwiegen des Innendruckes über den Außendruck), so muß es zu einer erhöhten Transsudatbildung kommen. Da nun durch diese ein weiteres stauendes Moment eintritt, so muß der Druck in den kontrahierten Arteriolen steigen, und dadurch ist die Fortdauer des pathologischen Transsudationsvorganges für so lange Zeit gesichert, als der Gewebsdruck noch nicht den Druck in den Arteriolen erreicht hat. Wenn man unter diesen Verhältnissen auch noch eine Vermehrung der Permeabilität der Capillarwand unter was immer für Umständen annimmt, so würde das vor allem für die zeitliche Entstehung des Ödems usw. in Betracht kommen.

In unseren Fällen ist in der Venenkonstriktion mit Cyanose das initiale Moment für die Erschwerung der Blutabfuhr aus den Capillaren und die normale Rücktransudation aus dem Gewebe sehr stark ausgeprägt und damit eine wesentliche Ursache für die Entstehung einer vermehrten Transsudation gegeben. Wir sehen also,

¹⁾ Steinach u. Kahn, Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Arch. f. d. ges. Physiologie. 1903, Bd. 97, S. 105.

daß sich auch bei ausschließlich physikalischer Betrachtung der Filtrationsbedingungen kein Gegensatz darin finden läßt, daß sich die Zeichen von Ödem und die Bildung eines Exsudates während einer Phase von Gefäßkrampf einstellen. Andererseits steht die Möglichkeit einer direkten nervösen Beeinflussung der Gefäß- und Capillarpermeabilität zu den physikalischen Bedingungen nicht im Gegensatze. Die allgemeine Fassung des Satzes, daß krankhafte Störung der Gefäßinnervation, gleichgültig, ob konstriktorisch oder dilatatorisch mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwänden einher gehen kann, findet also ihre volle Berechtigung. Gewisse klinische Anhaltspunkte sprechen sogar dafür, daß eine krankhaft vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwänden vorkommen kann, ohne daß man gleichzeitig andere Zeichen von Innervationsveränderung (Hyperämie oder Anämie) nachweisen kann, wie wir z. B. oben in dem Falle von Quinkeschem Ödem bemerkt haben. Die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwänden würde also in unseren Fällen eine selbständige direkte, zentral bedingte Störung der Gefäßinnervation ausdrücken, so wie Vasodilatation oder Konstriktion, ohne daß die erhöhte Permeabilität als Folge der Verengerung oder Erweiterung aufzufassen wäre, dabei bleibt selbstverständlich auch ein gemeinsames Vorkommen dieser verschiedenen Innervationsstörungen vollkommen erklärlich. Auch in der Lehre von der Entzündung wird ja die erhöhte Durchgängigkeit an sich als ein Zeichen von Innervationsstörungen an den Gefäßen aufgefaßt, nur ist dort infolge der Gruppierung der krankhaften Erscheinungen nicht die Nötigung gegeben gewesen, die Regulierung der Permeabilität gegenüber den direkten vasomotorischen Leistungen im engeren Sinne des Wortes (Konstriktion und Dilatation) als eine selbständige Innervationserscheinung abzugrenzen. Wie wir gesehen haben, zwingen uns jedoch die Beobachtungen bei den rein nervösen krankhaften Veränderungen zu dieser Sonderung. Direkte experimentelle Beweise liegen, soviel mir bekannt ist, noch nicht vor. Steinach und Kahn berichten nur von den direkt beobachteten Verengerungen und Erweiterungen an den Capillaren, die sich in der oben geschilderten Weise vollziehen. Auf Erscheinungen veränderter Permeabilität scheinen sie kein Gewicht gelegt zu haben. Da wo sie mikroskopisch beobachtet wurde, war es stets in einem Zustande von Hyperämie und zwar meist in einem Stadium von Parese der Gefäßinnervation, wie z. B. beim Beginne der Entzündung oder nach wiederholten länger dauernden Anämisierungsversuchen. Ein Überblick über alles, was wir aus der Lehre der Entzündung im allgemeinen, aus den Beobachtungen Kreibichs über die angio-neurotische Entzündung und aus experimentellen Versuchen über die Transsudation wissen, ergibt sich, daß wir die Entstehung von Ödemen, von Blasenbildungen mit Nekrosen usw. in unserem Krankheitsbilde aus einer krankhaften Veränderung der Filtrationsbedingungen im Capillarsysteme, im Sinne der von Klemensiewicz für die Entzündung und Transsudation ausgebildeten Filtrationstheorie ableiten müssen.

Im engsten Zusammenhange mit den Innervationsstörungen an den Gefäßen werden von den meisten Autoren die Erscheinungen der Nekrose an dem umgebenden Gewebe abgeleitet und zwar fast durchwegs im Sinne der Folgen von Anämie, von mangelhafter Versorgung mit Ernährungsmaterial, welches durch die Gefäße zugeführt wird. Diese Ableitung entspricht gewiß einem Teil der tatsächlich vorkommenden Bedingungen. Doch scheint mir das Bedenken von Einzelnen berechtigt,

die neben der Unterernährung noch eine andere spezifische Komponente nervöser Art betonen zu müssen glauben, d. i. der Wegfall derjenigen trophischen Leistung, welche die Beziehungen des Gewebes zu den ernährungszuführenden Apparaten in ihrer Gegenseitigkeit reguliert. Deshalb sträubt sich auch Cassirer, die Nekrose bei den angio-neurotischen Erkrankungen als etwas Sekundäres gegenüber den verschiedenen funktionellen Störungen an den Gefäßen aufzufassen. Die Nekrose tritt in unseren Erkrankungsfällen nervöser Art gewiß nicht nur als Folge einer bestimmten Zeit hindurch anhaltenden einfachen Unterernährung des Gewebes auf, denn wir wissen, daß unter sonstigen Bedingungen dasselbe Gewebe eine viel länger dauernde noch schwerere Unterernährung, d. h. vollkommene Unterbindung der Blutzufuhr aushalten kann. Auch bei dem sogenannten Totenfingerring kann das periphere Gewebe trotz lange dauernder schwerster arterieller und venöser Anämie trophisch vollkommen intakt bleiben. Es nekrotisiert aber, unter denjenigen Erscheinungen, welche auf allgemeinere Störungen trophisch-reflektorischer Leistungen schließen lassen. Wenn es auch ganz selbstverständlich ist, daß ein normales Blutgefäßsystem zur entsprechenden Ernährung des umgebenden Gewebes unbedingt notwendig ist, so lassen sich doch die pathologischen Geschehnisse nicht vollkommen aus physikalischen Gesichtspunkten verstehen, denn schließlich ist doch eine Änderung des Chemismus in den erkrankten Partien die letzte Ursache der krankhaften Erscheinungen. Über die Bedingungen dieser Stoffwechselverhältnisse haben wir jedoch weder für den normalen noch für den pathologischen Zustand genügende Kenntnisse, doch wissen wir, daß nach unseren heutigen physiologischen Anschauungen neben dem Blutkreislauf noch eine weitere Komponente in Frage kommt, von welcher der Stoffwechsel durchaus nicht in letztem Sinne abhängig sein wird; dies ist die spezifische Leistung des Gewebes entsprechend seinen spezifischen (zelligen) Elementen. Daß diese spezifische Tätigkeit von nervösen Einflüssen abhängig ist, kann man wohl für die meisten Gewebsarten nachweisen und deshalb als eine allgemeine Gesetzmäßigkeit erkennen. Bei der Entstehung der Nekrose werden wir also auch an Veränderungen dieser Art denken müssen, und die Nekrose zum Teile wenigstens von solchen nervösen Störungen ihren Ausgang nehmen lassen. Bei dieser Auffassung müssen wir sie den Erscheinungen, welche wir an den Gefäßen direkt beobachten, bis zu einem gewissen Grade koordinieren. Wir sehen sie ja auch immer erst bei einem bestimmten Grade von Innervationsstörung auftreten. Bei geringerem Grade kommt es in Kreibichs Versuchen bloß zu Hyperämie, zu der sich eventuell Ödembildung gesellt, oder bei stärkeren Reizen zu vaso-konstriktiven Erscheinungen, die jedoch noch nicht zu schwereren Störungen, zu Gangrän führen müssen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß man die Nekrose in unseren Fällen nur als koordinierte gleichartige Erscheinungen neben die krankhafte Permeabilität der Gefäße und die veränderten motorischen Innervationserscheinungen der Gefäße stellen soll, denn der physikalischen Seite der pathologisch veränderten Stoffwechselbedingungen, den Innervationsstörungen der Gefäße kommt doch zu einem Teile eine ursächliche oder wenigstens eine sehr fördernde Rolle in bezug auf die Entstehung der Nekrose des umgebenden Gewebes zu. Daneben aber bleibt doch auch eine direkte neurogene des Gewebe als solches treffende Komponente in den Innervationsausfällen. Mit dieser Annahme scheint mir auch nicht unvereinbar, daß gerade die am meisten oberflächlich gelegenen Schichten der

Haut, welche gar nicht direkt innerviert werden, zuerst die Zeichen der Nekrose an sich tragen, wie die Ausführungsgänge der Haartaschen, der Schweißdrüsen, Cutiszellen usw. und zwar aus folgender Überlegung:

Erb und Strümpell¹⁾ haben festgestellt, daß bei verminderter spinaler Zellaktivität z. B. bei allmählich entstehender Zellnekrose die ersten objektiven Störungen am Endbäumchen nachweisbar sind, also im periphersten Gebiete, welches mit der Zelle in direkter trophischer Abhängigkeit steht. Klemensiewicz²⁾ fand, daß bei elektrischer Reizung der Arterien in der Froschschwimmhaut vom Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata oder vom N. ischiadicus aus „gerade die feinen Endäste der Arterien am empfindlichsten auf die Applikation von elektrischen Reizen reagieren“. In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen scheint es ein allgemeines Gesetz zu sein, daß bei Störungen der trophischen Innervation gerade diejenigen Partien des betroffenen Gebietes am meisten Schädigungen aufweisen, welche am entferntesten von der Innervationsquelle liegen. So sehen wir bei den Innervationsstörungen an den Gefäßen, daß sowohl einfache Paresen als Koordinationsausfälle an einem ausgedehnten Gefäßgebiete wie an der oberen Extremität am deutlichsten in den Partien auftreten, welche am weitesten entfernt vom Zentrum liegen. Auch Gewebsarten, welche relativ weniger allgemeine innervatorische Abhängigkeit zeigen, wie die Knochen, lassen das gleiche beobachten. Ich denke hier an einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta von Nonne (l. c. siehe S. 137), der eine ganze Oberextremität betraf und zwar in Form einer kompletten Lähmung sämtlicher Muskeln, bei dem jedoch die Knochen nur an den distalen Partien der Extremität im Röntgenbilde Atrophie zeigten. Weiter wissen wir, daß auch ein Gewebe, welches gewiß keine direkte Innervation besitzt, wie das Blut, bei den angio-neurotischen Erkrankungen weitgehende Veränderungen zeigt. Ich will hier nicht die schwierige Frage der Hämoglobinämie aufrollen, sondern nur die Tatsache erwähnen, daß das Blut bei lokaler Synkope während des Anfalles in den betroffenen Fingern, wie wir aus den Beobachtungen von Colman und Taylor³⁾ wissen, die Zeichen von Hämolyse bieten kann, während sonst allgemeine Hämoglobinämie vollkommen fehlt. Auch von einer anderen Gruppe von Erkrankungen, die mit vasomotorisch-trophischen Störungen einhergehen, z. B. bei der Syringomyelie wissen wir, daß sich trophische Störungen so häufig vor allem an einem äußerst wenig innervierten Gewebe dokumentieren, d. i. an den distalen Partien der Fingernägel, ebenso sehen wir bei der Tetanie an den Zähnen, Haaren und Fingernägeln trophische Störungen auftreten. Wenn auch diese Gewebe, zu denen auch die äußeren Ausführungsgänge der Hautdrüsen und der Haartaschen gehören, weniger direkt von den Innervationen an den zuführenden Gefäßen abhängig sind, so unterstehen sie doch gewiß in ihrer Regeneration und in all ihren Lebensbedingungen gerade in erhöhtem Maße jenen noch sehr dunklen Regulierungen des Stoffwechselaustausches und der Ernährung, welche im Gewebe selbst und zwischen ihm und den verschiede-

1) Erb u. Strümpell, zitiert bei Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1897, S. 30.

2) Klemensiewicz, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstromes. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1886. III. Abt., XCIV. Bd., S. 154.

3) Colman u. Taylor, zitiert nach Cassirer, S. 259, Case of Raynauds Disease, Clinic. soc. transact. 1890, XIII, p. 195.

nen Anteilen des Gefäßsystems (arterielle und venöse Capillaren, Gewebslücken und Lymphspalten) ablaufen. Deshalb müssen sich eigentlich naturgemäß auch die Schädigungen in erster Linie an diesen Zellarten zeigen, die für ihre normale Existenz als Voraussetzung eine normale Funktion aller Beziehungen der tiefer gelegenen Gewebspartien haben. Mit der Feststellung Kreibichs, daß gerade diese oberflächlichen Gewebsarten bei seinen Fällen von angio-neurotischer Entzündung zuerst schwere Veränderungen zeigten, stimmt vollkommen überein, was man auch bei der Raynaudschen Erkrankung beobachtet und was in verschiedenen Krankengeschichten berichtet wird, nämlich daß der geringste Grad von trophischen Störungen sich in Form von ganz leichten Blasenbildungen an den Fingerkuppen findet, die man vielleicht in dem ersten Stadium vollkommen übersieht und erst erkennt, wenn sich eine pergamentartige, leicht gelblich oder blutig gefärbte Stelle entwickelt hat, welche eine kleine Delle hinterläßt, wenn sie sich abstößt. Dahin gehört auch, was wir oben aus dem Falle von Weaver und aus der Beobachtung an unserem Falle anführten, das sich an den proximalen Fingerpartien nur eine oberflächliche Ablösung der Haut in Form von großen Lamellen zeigte, während an den distalen Partien sich schwere Nekrose entwickelte.

Wir können also in all diesen Erscheinungen nicht einen Grund gegen eine neurogene Komponente in der Entstehung der Nekrose sehen, sondern nur Erscheinungen, welche vollkommen im Einklange stehen mit den allgemeinen Innervationsbedingungen trophischer Art an dem Gewebe. Wenn bei einem gewöhnlichen anämischen Infarkte die gleiche Beobachtung gemacht wird, nämlich, daß nicht alle Zellen gleichmäßig nekrotisieren, sondern auch hier wieder zunächst solche, welche unter ähnlichen Innervationsbedingungen stehen, wie es die zuerst nekrotisierenden Zellen an der Haut sind, so steht das zu unserer Auffassung nicht im Gegensatze, weil das Endergebnis hier dasselbe ist, wie bei einer anderweitigen schweren Störung eines ganzen betroffenen Gebietes in seinen Ernährungsbedingungen; es werden auch hier, so wie bei der neurogenen Schädigung in unseren Fällen, diejenigen Zellen zuerst zugrunde gehen, welche das empfindlichste Reagens für eine Störung des gesamten Stoffwechselhaushaltes in dem betroffenen Gebiete darstellen. Gewisse Zeichen in den pathologischen Zirkulationsbedingungen bei unseren Fällen sprechen für eine direkte Vergleichbarkeit mit den Verhältnissen beim anämischen Infarkte. Man kann bei der hochgradigen Behinderung des Kollateralkreislaufes in einem mehr oder weniger umschriebenen Gebiete der Haut die Bedingungen der Zirkulationsstörung im Gebiete einer Endarterie wiederfinden. Bei genauer Beobachtung der Entstehung der Cyanose in unseren Fällen kann man sehen, daß sie sich aus einem Zusammenfließen kleinster cyanotischer Flecke entwickelt; und auch bei ausgebreiteter Cyanose sieht man an den proximalen Randpartien kleinste cyanotische Flecke, die zum Teil zu größeren konfluieren und in die normal aussehende Haut hineinreichen. Es kann dadurch in der Randzone zum Bilde einer hochgradig cyanotischen Cutis marmorata kommen, welche ihre Ursache in einer enormen Konstriktion kleinster Venenbezirke hat.

Wie wir oben gesehen haben, äußert sich bei experimenteller Reizung der Gefäße von der Medulla oblongata oder vom Ischiadicus aus die Kontraktion zuerst in den kleinsten Endarterien. Durch Zusammenfließen derartig pathologisch innervierter kleinster Gefäßbezirke und Übergreifen der gleichen Störung auf größere

Gefäßbäumchen kommt es wohl bei unseren Fällen zur Behinderung des Kollateralkreislaufes in einem relativ größeren Gebiete. Im Einklange mit diesem Betroffensein kleinster Gefäßbezirke steht auch die Beobachtung, daß in unserem Falle die großen Blasen aus der Konfluenz kleinster Bläschen entstanden, desgleichen auch, daß man in anderen Fällen ganz kleine runde, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Geschwüre an den Fingerkuppen findet.

Bei dem genauen Studium von Kreibichs Berichten über Verlauf und Intensität der experimentell erzeugten angio-neurotischen Entzündungen ergibt sich, daß man an seinen Fällen im allgemeinen ein gleiches Verhältnis zwischen Reizgröße und Reizfolge feststellen kann; diese Tatsache scheint mir besonders beachtenswert. Folgen wie hochgradige Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, Anämie und Nekrose stellten sich ceteris paribus bei größerer Reizintensität ein, während schwächere Reize nur zu Hyperämie eventuell auch zu erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen führte. Es besteht also im allgemeinen eine Intensitätsskala zwischen Reizgröße und deren pathologischen Folgen. Die Erscheinungen von Anämie bei den mit Nekrose einhergehenden Reizfolgen sind an die stärkeren Reize gebunden. In der Umgebung der nekrotischen Herde, der schwersten Entzündungsfolge, finden sich bei Kreibich im mikroskopischen Bilde mehr oder weniger ausgebreitete Entzündungserscheinungen und Hyperämie. Es ist also bei diesen schweren Formen der angio-neurotischen Entzündung bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines einzelnen Herdes das Nebeneinander verschiedener Intensitätsgrade krankhafter Reizfolgen zu beobachten; an einem Herde zusammengedrängt, was man sonst bei entsprechenden Reizen in verschiedenen Herden für sich beobachten kann, wie Hyperämie und Exsudation usw.

Die neurogene Vasokonstriktion findet sich in der Beschreibung der experimentellen Dermatosen Kreibichs wiederholt erwähnt, und zwar gilt dies gerade für Effloreszenzen, die auch zu Nekrosenbildung führen. Gegenüber den anderen neurotischen Entzündungen ist also die spastische Anämie mit ihrer Begleiterscheinung von Cyanose und späterer Nekrose im Bilde der Raynaudschen Erkrankung nicht vereinzelt zu beobachten. Wenn wir nun weiter bedenken, daß im allgemeinen die Raynaudsche Erkrankung diejenige ist, welche unter den angio-neurotischen Hautentzündungen mit den Zeichen der schwersten Reizerscheinungen der lebhaftesten Parästhesien und Schmerzen einhergeht, daß die Schmerzen im allgemeinen bei den leichteren Formen gleichartig lokalisierter neurotischer Störungen, wie z. B. bei der Erythromelalgie und den Akroparästhesien, meist geringer sind, so kann man in dem ausgeprägten Bilde einer schweren Raynaudschen Erkrankung die höchste Intensitätsstufe der „angio-neurotischen Entzündung“ sehen im Sinne der Ergebnisse Kreibichs, daß im allgemeinen der stärkeren Reizintensität auch die schwerere pathologische Reizfolge entspricht. Das Vorherrschen der Konstriktionserscheinungen und der krankhaften Durchlässigkeit der Gefäßwandungen mit den Folgen der Nekrose läßt also die Raynaudsche Erkrankung nicht isoliert aus dem Rahmen der anderen angio-neurotischen Entzündungen herausfallen, denn auch bei diesen Formen finden sich, wenn auch weniger vorherrschend, dieselben Erscheinungen. Ich sehe in dem Dominieren der Konstriktionserscheinungen bei den „vasoneurotischen Entzündungen“ mehr den Ausdruck einer

schwereren Erkrankung, als den einer anderen Erkrankungsform. Zur Stütze dieser Ansicht lassen sich auch jene Fälle aus der Literatur anführen, wo der Entstehung der vollausgeprägten Raynaudschen Erkrankung mit Cyanose und Nekrose leichtere Anfälle vasomotorischer Störungen vorausgingen, die in das klinische Bild der Akroparästhesien oder der Erythromelalgien gehören. Auch der sogenannte regionäre Rubor als hyperämische Zone um das Gebiet der Cyanose kann als weniger schwere pathologische Gefäßinnervationsstörung der proximalen Gebiete gegenüber den im Zustande schwerer Vasokonstriktion befindlichen distalen aufgefaßt werden; er hat auch bei den anderen „angioneurotischen Entzündungen“ Kreibichs, welche mit Vasokonstriktion und Nekrose einhergehen, sein Analogon in dem hyperämischen Gebiete, welches das zentrale vasokonstriktorisch-nekrotische umgibt.

Wir wissen, daß die Übergänge zwischen den verschiedenen experimentell und spontan entstandenen angio-neurotischen Entzündungen beliebiger Lokalisation vollkommen fließende sind und daß nach allgemeiner Ansicht ebenso auch in der Gruppe der angio-neurotischen Erkrankung der Akra keine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Formen zu ziehen ist. Es soll damit nicht gesagt werden, daß man klinisch eine Unterscheidung dieser Gruppen fallen lassen soll, sondern nur ausgeführt werden, daß ein Visieren aller dieser angio-neurotischen Entzündungen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte die Pathologie dieser Erkrankungen besser verstehen läßt. Die klinische Erfahrung hat uns gelehrt, daß sich bei den angio-neurotischen Erkrankungen aus dem Vorherrschen gewisser vasomotorischer Innervationserscheinungen auch gewisse bekannte Verlaufsformen voraussehen lassen. Schon aus diesem Grunde und anderen praktischen Rücksichten ist ein Beibehalten der Trennung einzelner angio-neurotischer Entzündungsformen notwendig. Dies gilt ebenso für die verschiedenen Formen der Entzündung an beliebigen Körperstellen, wie sie Kreibich studierte, als für die Erkrankungen an den Akra.

Über die allgemeine pathologische Ursache der Entstehung vasomotorischer Veränderungen an der Haut im Rahmen der Raynaudschen Krankheit habe ich nach den Ausführungen in dem vorhergehenden Abschnitte über die Stellung der Muskelerkrankungen nichts hinzuzufügen. Für alle Formen tropho-neurotischer Störungen wird eine krankhafte Veränderung in der Leistung der spinalen vasomotorisch-trophischen Reflexzentren als Ursache angesprochen. Die Auslösung derselben geschieht entweder reflektorisch durch periphere Reize, oder durch cerebrale Erkrankungen, also durch Schädigung in den übergeordneten Zentren oder der Sitz der Erkrankung muß in die spinalen Reflexfelder selbst verlegt werden. Für die Raynaudsche Erkrankung gilt seit Beschreibung des Krankheitsbildes durch Raynaud selbst diese letztere Annahme. Wie wir oben gesehen haben, kann es sich dabei nicht um eine gröbere Unterbrechung mit dem Faktum der Isolierung der Peripherie vom spinalen Zentrum handeln, sondern nur um einen langsam verlaufenden Prozeß, der zur Schädigung der Beziehungen der Vasomotoren als Erfolgsbahn zu den als afferente Bahnen in Betracht kommenden übrigen spezifischen Systemen und Zellarten, denn wir beobachten ja gerade an der Haut nicht ein Fehlen von spinalen vasomotorischen Reflexen, sondern umgekehrt eine Steigerung derselben und zwar sowohl bezüglich Erhöhung des Reizeffektes, als bezüglich Erniedrigung der Reizschwelle. Diese er-

höhte vasomotorische Erregbarkeit wird von allen Seiten hervorgehoben und mit als Beweis für die spinale neurogene Entstehung der pathologischen Veränderungen verwertet. In Ergänzung hierzu scheint mir noch eine weitere Komponente in der Veränderung des Reflexablaufes besonders beachtenswert: Ich meine, daß neben der einfachen Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit eine qualitative Veränderung nicht genügend betont wird und doch steht diese der Entstehung pathologischer Veränderungen viel näher als die Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Dieser Begriff sagt uns zunächst nur, daß die Reaktion über das physiologische Maß hinausgeht, nichts aber davon, daß die Innervationsverhältnisse an den Gefäßen im Bereiche der lokalen krankhaften Veränderungen andere sind als bei der gewöhnlichen lokalen Entzündung oder bei den experimentell durch Nervenreizung erzeugten Volumen- und Druckschwankungen der Gefäße, sowie das in unseren Fällen bei künstlich gesetzten Hautreizen einzelne Phasen des Hautreflexes gegenüber dem normalen Ablaufe verlängert oder verkürzt sind, und daß damit die Koordination in dem mehrfach gegliederten Hautreflexe verschoben ist. Wie wir gesehen haben, bestehen in unserem Krankheitsbilde in den cyanotischen und nekrotischen Gebieten alle Anzeichen einer lokalen Drucksteigerung bei gleichzeitiger Verengung der Arterien und Venen, während man sonst im Entzündungsgebiete neben der Drucksteigerung Erweiterung der Gefäße findet, die bei entsprechender Dauer und Intensität der Schädigung zu einer vollkommenen Lähmung der Gefäße führt. An Stelle der Vasoparalyse müssen wir bei unseren Fällen eine hochgradige spastische Gefäßverengung annehmen, deren Ursache wir auf Reize zurückführen, welche von erkrankten spinalen vasomotorischen Reflexfeldern ausgehen. Man könnte nun annehmen, daß die gleichzeitige Verengung der Arterien und Venen an sich vielleicht nichts Besonderes ist, daß man sie etwa bei zentralen Reizen als gewöhnliche, auch im Tierexperiment nachweisbare Erscheinung finden könne; doch muß einer solchen Überlegung die Tatsache einer sehr interessanten, äußerst fein abgestuften Koordination zwischen Arterien- und Veneninnervation gegenübergestellt werden. Klemensiewicz (l. c. siehe S. 213) beobachtet in Tierversuchen bei Reizung des zentralen Endes verschiedener Nervenstämme Erhöhung des arteriellen und gleichzeitiges Sinken des venösen Druckes, niemals gleichzeitig Erhöhung in Arterien und Venen. Dieses gegenteilige Verhalten von Venen- und Arteriendruck wiederholt sich auch bei zentraler Vagusreizung, beim Aussetzen der künstlichen Atmung usw., und muß deshalb als eine normale, physiologisch notwendige Koordination zwischen Arterien- und Veneninnervation aufgefaßt werden. — Da wir in den lokalen Zirkulationsstörungen unserer Fälle alle Anzeichen dafür haben, daß diese Korrelation gestört ist, sind wir wohl berechtigt, darin den Ausdruck eines Verlustes in der normalen Regelung der Gefäßinnervation zu sehen. — Wie wir oben bei den Überlegungen über die Entstehung der pathologischen vermehrten Transsudation in unseren Fällen gesehen haben, kommt der Venenkonstriktion eine sehr wichtige Rolle in der Einleitung dieses Prozesses zu, und es läßt sich daraus ableiten, daß dem eben besprochenen Koordinationsausfalle für die Entstehung der schweren Folgen von lokalen Zirkulationsstörungen eine direkte Bedeutung zugemessen werden kann.

Als Zeichen vasomotorischer Koordinationsstörungen können weiter eine Reihe von Reizversuchen bei verschiedenen Vasoneurosen angeführt werden. Hierher

gehört beispielsweise das vielfach beschriebene Auftreten von grob sichtbarer arterieller und venöser Hyperämie oder anderer vasomotorischer Erscheinungen infolge von einfachem Hängenlassen der oberen Extremität bei verschiedenen Formen vasomotorischer Störungen, so bei der Erythromelalgie, der Raynaudschen Erkrankung und den Akroparästhesien; zu den objektiv sichtbaren vasomotorischen Veränderungen gesellt sich gewöhnlich eine lebhafteste Steigerung der subjektiven Beschwerden, Schmerzen, Parästhesien usw. Solche Kranke vermeiden es daher peinlich, die Hände zu senken und tragen sie beständig in hoher Mittelstellung. Die Ursache dafür muß vermutlich auf eine Störung im Ablaufe eines Vasokonstriktionsreflexes gesucht werden. Bayliss¹⁾ beschreibt als einen sehr wichtigen im gesunden Zustande beständig vorhandenen, unter spinalem Einflusse stehenden lokalen Gefäßwandreflex: eine Verengung des Gefäßlumens durch Konstriktorenwirkung als Folge des einfachen Druckes des Gefäßinhaltes auf die Wände; bei Steigerung dieses Druckes kommt es zu einer erhöhten Konstriktorenwirkung.

Wenn man in verschiedenen Fällen von Erkrankungen, die in das Gebiet der Akroparästhesien gehören, sich nach dem Effekte solcher Gefäßreflexe auf das subjektive Befinden, auf Schmerzen und Parästhesie erkundigt und daneben den objektiven Einfluß auf die Füllung der Blutgefäße in der Haut beobachtet, findet man zwar keine gleichartige Gesetzmäßigkeit in der Form der Zirkulationsstörungen, aber die Tatsache, daß abnorme vasomotorische Erscheinungen schon bei so einfachen Reizen auftreten, ist in den meisten Fällen zu beobachten, und wir müssen daraus auf den Ausfall eines regulatorischen nervösen Einflusses schließen. Auch der Ablauf vasomotorischer Hautreflexe auf äußere Reize hin zeigt uns gleichartige Verhältnisse. Beim Eintauchen der Hände in kaltes Wasser sehen wir unter gleichen äußeren Versuchsbedingungen sowohl während der Reizdauer, als nachher, verschiedene Effekte auftreten, z. B. sofortige hochgradige Cyanose oder einfache Blässe, also Überwiegen einer enormen Konstriktion der Gefäße; als Reizfolge kann dann zunächst auffällig lange Fortdauer des während der Reizwirkung entstandenen Zustandes fortbestehen und nach verschieden langer Dauer bis zu mehreren Stunden allmählich einem normalen Zustande weichen, oder es kommt erst später zu gegenteiligen in ihrem Ablaufe schwankenden Innervationsformen. Andererseits kommt es nach dem Reize in raschem Umschlage zu andersartigen Innervationsformen, z. B. hochgradige allgemeine Hyperämie mit objektiver Steigerung der Hauttemperatur. Dazu kommen noch verschiedene Erscheinungen in der Störung der Durchlässigkeit der Gefäßwände, z. B. zum Aufschießen von Urticariaquaddeln usw., die wieder in ihrer Lokalisation nicht nur von der Kälteeinwirkung, sondern auch von sekundären Reizen, wie Reiben und dergleichen abhängig sein und sich mit verschiedenen Phasen der Innervationsstörung vergesellschaften können. Gleiche Beobachtungen werden bei mechanischen Reizen gemacht. Auch allgemeinere Störungen vasomotorisch-sekretorischer Art können als Beispiel herangezogen werden, wie das gelegentlich beobachtete wohl bekannte andauernde Schwitzen ohne entsprechende Hyperämie und ohne Beschleunigung der Herztätigkeit als Teilerscheinung des sogenannten katatonen Symptomenkomplexes; es kommt sowohl spontan vor als

¹⁾ Bayliss, Die Innervation der Gefäße. Ergebnisse der Physiologie. Asher-Spiro Bd. 5, S. 319.

nachdem man es künstlich eingeleitet hat; bei diesem psychiatrischen Symptomenkomplex sind ja überhaupt vasomotorische Störungen auffällig häufig. Neben dem allgemeinen Schwitzen findet sich in vielen Fällen aus der Gruppe der Akro-Parästhesien lokales Schwitzen der Hände teils beständig, teils nur an die Anfälle gebunden und auch hier wieder bei gleichzeitiger Kühle der Haut sogar bei allen Zeichen hochgradiger Vasokonstriktion also nicht in synergischer Kombination derjenigen Innervationsformen, wie sie gewöhnlich vorkommen. Wir sehen also sowohl bei denjenigen vasomotorischen Innervationsänderungen, welche sich unabhängig von nachweisbaren äußeren Reizen vollziehen, als auch bei letzteren eine Lockerung der normalen Koordination. Bei dem Gesunden sehen wir (innerhalb gewisser variabler Grenzen) auf periphere Reize bestimmte vasomotorische Reflexe auftreten, eine Kombination und Folge von Vasodilatation und -Konstriktion, sowie von sekretorischen Erscheinungen, das Ganze als eine komplexe zeitlich begrenzte, in sich geordnete Reaktion, die selbstverständlich im Sinne der biologischen Zweckmäßigkeit abläuft. Die Grundlage für den geordneten Ablauf sehen wir in der Funktion eines nervösen Reflexapparates, der auf einzelne Komponenten und Phasen der vasomotorischen Innervationsänderungen auch einen inhibitorischen Einfluß ausüben muß. Die unbegrenzte Schweißsekretion z. B. erinnert sehr an die auf Reize erfolgende endlose paralytische Speichelsekretion der Glandula sublingualis nach Durchschneidung der Chorda, eines ihre Tätigkeit regulierenden Ästchens des autonomen Systems.

Bei den krankhaften vasomotorischen Reaktionen infolge von Insuffizienz des regulierenden Apparates sehen wir also, daß das normale Neben- und Nacheinander nicht mehr gesichert werden kann, daß diese oder jene Reflexkomponente nicht nur fort dauert, sondern auch krankhaft gesteigert sein kann, mit anderen Worten, daß die Koordination verloren gegangen ist. Auch die im engeren Sinne trophischen Störungen lassen sich von diesem Gesichtspunkte aus unserem Verständnis näher bringen, denn auch die durch die Capillaren erfolgende normale Transsudation und alle Beziehungen des Gewebes zu den Capillaren und dem Gewebssaft, sowie die Regeneration und morphologische Intaktheit der Hautgebilde, wie oberflächliche Cutiszellen und Fingernägel usw. stehen unter gleichartigem nervösen Einflusse, wie die Volumsschwankungen an den größeren Gefäßen.

Den Gedanken einer vasomotorischen Ataxie hat Herz, im Anschlusse an Rosenbach und Solis-Cohen (Vasomot. ataxia, a contribution to the subject of idiosyncrasies. Americ. Journ. of med. science 1897) in seiner Abhandlung zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates durchgeführt und eine Reihe allgemeiner vasomotorischer Störungen, wie Angina Pectoris vasomot. usw. darauf zurückgeführt. Die Statuierung des Begriffes einer vasomotorischen Ataxie kann nicht eine erschöpfende Erklärung für das Wesen vasomotorischer Störungen bringen; der Hinweis auf eine Lockerung in der Koordination vasomotorischer Reaktionen soll jedoch als klinisch nachweisbare Erscheinung hervorgehoben werden und ebenso wie die Feststellung der einfachen Erniedrigung der Reizschwelle und der quantitativen Steigerung der Reflexe auf eine Störung im nervösen Mechanismus der vasomotorisch-trophischen Leistungen als eines äußerst fein abstufbaren komplizierten Reflexes hinweisen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Bei der Raynaudschen Erkrankung kann es zur Entstehung einer vaso-neurotischen Knochenatrophie kommen, für deren Beginn sich schon auf der Höhe der Erkrankung gewisse klinische Anhaltspunkte erheben lassen; der röntgenologische Nachweis gelingt erst in späteren Stadien. Die Stellung dieser Knochenerkrankung im Bilde der Raynaudschen Krankheit ist eine gleichartige mit anderen trophischen Störungen, sei es infolge lokaler Erkrankung vasomotorisch-trophischer Reflexstationen des Rückenmarkes (Syringomyelie, Tabes dorsalis, Querschnittsläsionen usw.), sei es infolge von rein cerebralen Herden oder von reflektorischen Störungen im spinalen trophischen Reflexbogen durch periphere Erkrankungen (Gelenkserkrankungen, Kontusionen, periphere Nervenläsionen usw.).

2. Gewisse Formen von Muskelatrophien müssen als vasomotorisch-trophische von denjenigen Muskelatrophien abgedeutert werden, welche auf eine anatomisch nachweisbare Erkrankung im peripheren motorischen Neuron bezogen werden und können bei der Raynaudschen Krankheit ebenso wie die gleichartigen Muskelatrophien infolge von cerebralen Läsionen (Quincke, Borgherini) und infolge von reflektorischen Störungen aus peripheren Ursachen (Raymond, Hoffa) mit den vasomotorisch-trophischen Veränderungen an den anderen Gewebsarten wie Haut und Knochen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte gesehen werden.

3. Die eigentümliche Form und der Verlauf der Hautnekrosen gestattet im gegebenen Falle eine enge Angliederung an andere Erscheinungen von „angio-neurotischen Entzündungen“, vor allem an den Herpes neuroticus gangränosus schwerster Form. Wir sind dabei nicht genötigt, in den Erscheinungen von Vasokonstriktion und Cyanose einen trennenden Faktor für die Auffassung dieser Gruppen zu sehen. Die verbindenden Glieder sind sowohl in der nachweisbaren Gleichartigkeit der wesentlichsten lokalen pathologisch-vasomotorischen Erscheinungen gegeben als in der gemeinsamen Art der Ursache, auf welche diese bezogen werden können: auf Störungen der Vorgänge im spinalen vasomotorisch-trophischen Reflexbogen. Im Zusammenhange hiermit lassen sich neben der gesteigerten Reflexerregbarkeit auch manche Zeichen von Koordinationsstörung vasomotorischer Reflexleistungen zum besseren Verständnis für die Entstehung krankhafter Veränderungen klinisch verwerten.



(Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu Halle a. S. — Direktor: Geh. Rat
Professor Dr. G. Anton.)

Ein großer Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn.

Von

Dr. D. Pachantoni (Genf),

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel 4.)

Sch. Helene, 63 Jahre alt, Erzieherin. Aufgenommen am 19. November 1907, gestorben am 24. Oktober 1908.

Keine hereditäre Belastung zu eruieren. Als Kind will Patientin nur Masern gehabt haben, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Vor zwei Jahren sei sie wegen eines Unterleibsleidens in Petersburg durch Bauchschnitt operiert worden. Seit etwa 15 Jahren habe die Menstruation aufgehört. Sie ist als Erzieherin viel im Auslande gewesen, ihre letzte Stelle hatte sie in Rußland bis Juli 1907. Diese Stelle wurde ihr plötzlich gekündigt, wodurch sie eine heftige Gemütserschütterung erlitt. Sie sei dann nach Deutschland zurückgekehrt und sei für ca. 6 Wochen in einem Stift in Behandlung gewesen. Dort habe es ihr nicht gefallen. Die Pflegeschwester sollte behauptet haben, Patientin wäre verrückt. Sie soll vor 1½ Jahren die Beobachtung gemacht haben, daß das Schreiben ihr schwer fiel. Diese Behinderung sei immer stärker geworden, so daß sie jetzt versuche, mit der linken Hand zu schreiben. Auch das rechte Bein könne sie jetzt nicht mehr ordentlich gebrauchen. Ferner leide sie an einer großen Gedächtnisschwäche. Im übrigen fühle sie sich nicht krank, der Appetit sei leidlich, der Schlaf gut; an Kopfschmerzen leide sie nicht und habe nie daran gelitten. Patientin ist ohne sichtbaren Grund sehr mißtrauisch gegen ihre Verwandten.

Status somaticus: Stark gebautes Fräulein mit mäßigem Fettpolster. Der Schädel ist symmetrisch, der Kopf weder druck- noch klopfempfindlich.

Geruch: rechts gleich links werden Substanzen erkannt, aber Patientin findet nicht die Worte für die einzelnen Riechmittel.

Die Pupillen sind beiderseits rund, von mittlerer Weite, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Akkommodation.

Augenmuskeln: Es besteht anscheinend beiderseits eine leichte Parese des Rectus inferior. Kein Nystagmus.

Augenhintergrund: Die Retina ist stark pigmentiert. Es besteht ein leichtes Scotom auf der Parietalseite rechts und links. Die Papillen sind leicht gelblich. Die Konjunktivalreflexe beiderseits prompt.

Die Nervendruckpunkte der linken Seite des Gesichts sowie der linke Occipitalpunkt sind schmerzhaft. Die Sensibilität im Trigemimusgebiete ist für alle Qualitäten normal. Ohr- und Nasenkitzelreflexe vorhanden, rechts lebhafter als links.

Geschmack: Alle Mittel werden erkannt.

Gehör: Uhrlicken wird rechts in 20 cm, links in 30 cm gehört.

Rachen- und Gaumenreflexe sind lebhaft. Die Gaumensegel heben sich beim Intonieren beiderseits gut.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert wenig.

Facialis: Der rechte Mundwinkel liegt etwas tiefer als der linke, die rechte Nasolabialfalte ist weniger ausgesprochen als die linke. Beim Zähnezeigen macht sich dieser Unterschied noch bemerkbarer; der Unterschied ist jedoch gering und verschwindet bei kräftiger Innervation. Beim Lachen ist die kleine Differenz zwischen rechts und links zu finden.

Die Masseteren sind wenig entwickelt, beim Zusammenbeißen ist kein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken.

Die Bewegungen des Kiefers sind nach allen Richtungen hin frei.

Die Wirbelsäule ist gerade, die Dornfortsätze sind nicht druckempfindlich. Die Intercostalnerven sind beiderseits druckempfindlich.

Mastodynie besteht beiderseits, links stärker.

Coelialgie vorhanden, Ovarie links.

Die Nervenstämme sind an den Extremitäten druckempfindlich, an den oberen mehr wie an den unteren, links mehr wie rechts.

Die Lungen sind normal. Herz ist in normalen Grenzen, der 2. Ton ist klingend. Die Carotiden pulsieren beiderseits gleich und deutlich. Gesteigertes vasomotorisches Nachröten ist vorhanden.

Der Puls ist regelmäßig, wenig gespannt, zählt 82 Schläge in der Minute.

Bauchdeckenreflexe: epigastrische Reflexe links lebhafter wie rechts, hypogastrische Reflexe rechts gleich links.

Aufsetzen ist gut möglich. Die Bauchdecken sind aber schlaff.

Obere Extremitäten: Die rechte Hand fühlt sich kühler an wie die linke. Die rohe Kraft (mit dem Dynamometer gemessen) ist rechts 0, links 25. Die vorgestreckten Hände zittern nicht.

Die Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert. Links sind die aktiven Bewegungen normal, rechts sind die Streckbewegungen etwas beeinträchtigt und bei passiven Bewegungen treten leichte Spasmen auf. Beim Vorhalten der Arme sinkt der rechte leicht herab, beim Aufwärtsheben der Arme kommt der rechte Arm zu spät. Die vorgehaltene Nadel wird mit der linken Hand ergriffen, die rechte Hand wird anscheinend wenig gebraucht.

Der rechte Arm verbleibt oft in der einmal eingenommenen Stellung, wie bei der wächsernen Biegsamkeit. Patientin vermag aber selbst den Arm zu dirigieren. Der Auftrag, die rechte Hand aufs linke Ohr zu legen, wird zunächst nicht vollzogen, nachdem es ihr vorgemacht wird, wird es nachgemacht. Die einzelnen Finger der rechten Hand kann die Patientin vorzeigen, allerdings nur zögernd. Mit der linken Hand geht dies präziser. Der Tonus der Muskulatur ist beiderseits gut erhalten. Triceps- und Periostreflexe sind beiderseits auslösbar. Die Daumenmuskulatur ist etwas atrophisch. Alle Qualitäten der Sensibilität sind intakt.

Untere Extremitäten: Der Tonus der Muskulatur ist schlaff. Das linke Bein wird richtig erhoben, dabei werden die Zehen ad maximum gespannt. Das rechte Bein kann noch gehoben werden, dabei ist eine Einwärtsdrehung im Sprunggelenke zu bemerken. Die passive Beweglichkeit ist links normal, rechts treten Spasmen auf, doch sind diese Spasmen nicht immer herauszubekommen. Die rohe Kraft ist links gut erhalten, rechts herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, eine Andeutung von Fußklonus ist links und rechts vorhanden. Achillessehnenreflexe beiderseits auslösbar, rechts lebhafter wie links. Beim Bestreichen der Fußsohlen tritt rechts Streckung in der großen Zehe ein, links ist das Phänomen nicht so deutlich. Bemerkenswert ist, daß beim Bestreichen der Fußsohlen zuerst Fußklonus auftritt und dann Streckung der großen Zehe. Das Stehen auf dem linken Bein ist möglich, rechts ist es unmöglich. Bei Augenfußschluß fällt die Patientin nach einiger Zeit nach der rechten Seite.

Das rechte Bein schleift beim Gehen etwas nach. Die Sensibilität ist für alle Reize erhalten.

Sprachvermögen: Das Spontansprechen für die Vorgeschichte ist nicht ausreichend. Nachsprechen von schwierigen Worten ist jedoch ziemlich gut. Es besteht eine

leichte Herabminderung des Sprachverständnisses. Auffällig ist beim Lesen das Auslassen von Worten. Sonst wird richtig gelesen und artikuliert. Bei Benennung von gesehenen Gegenständen werden die Worte schneller gefunden als beim spontanen Gedankengang.

27. November 1907. In den beiden Facialisgebieten ist leichtes Fibrieren zu konstatieren. Die Zunge ist unruhig, zittert; die Seitenbewegungen der Zunge sind frei. Der Blick nach oben ist vollkommen unversehrt. Die Kopfdrehung nach rechts und links ist möglich. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes ist ein leichter bitemporaler Ausfall der Lichtempfindung zu konstatieren. Beim Vorstrecken der Hände wird die linke Hand richtig gehalten, die rechte beugt sich im Handgelenk ab und kann nicht aktiv ausgestreckt werden.

Die Armsehnenreflexe sind beiderseits deutlich gesteigert. Hochheben der Beine geschieht beiderseits prompt. Die Bauchmuskeln spannen sich gut an. Sensibilität: alle Reize werden gut signalisiert.

1. Dezember 1907. Patientin hat sich wenig verändert. Spontan spricht sie wenig. Für die gewöhnlichen Bewegungen braucht sie jetzt fast immer die linke Hand (Essen, Trinken, einen Teller nach der Seite schieben usw.). Sie vermag ihre Briefe, die von anderen geschrieben werden, mit der linken Hand zu unterzeichnen.

5. Dezember 1907. Die Wortfindung ist sehr erschwert. Patientin kann jetzt kaum noch einen Satz bilden, sie muß lange Zeit nach Worten suchen. Auch wird beobachtet, daß die Patientin viel schlechter versteht als früher. Wenn kompliziertere Aufforderungen nicht sehr deutlich und langsam gesprochen werden, versteht sie sie nicht. Sie beherrscht nicht mehr ihre Sprachorgane. Sehr oft, wenn man sie irgend etwas fragt, antwortet sie mit „ja“ oder „nein“ und nachher gibt sie an, daß sie gerade das Gegenteil gemeint habe von dem, was sie ausgesprochen. Die Krankheit scheint eine progressive zu sein.

30. Dezember 1907. Patientin spricht spontan immer weniger. Die Lähmung der rechten oberen Extremität ist ausgesprochener als früher, der Arm bleibt gebeugt und die Finger können nicht bewegt werden, besonders sind die Bewegungen des Daumens, Abduktion, Adduktion, Opposition, Flexion der 1. und 2. Phalangen beeinträchtigt. Mit der rechten Hand ist Patientin kaum imstande, die Feder in die Hand zu nehmen und sie richtig zum Schreiben anzufassen. Desgleichen ist die rechte untere Extremität mehr gelähmt als früher. Patientin macht beim Gehen mit den Beinen viel größere Circumduktionen als bei der Aufnahme.

15. Januar 1908. Patientin kann gut lesen. Paraphasien kommen wenig zur Geltung. Manchmal läßt sie ein oder zwei Worte aus. Bei der Probe hat sie deutsch, französisch und englisch ohne besondere Unterschiede zwischen den drei Sprachen gelesen. Die Wortfindung in den drei Sprachen ist eine gleiche. Eine Charakterveränderung ist bei der Kranken deutlich zu beobachten. Sie ist ungeduldig, nicht mehr so freundlich wie früher, bleibt oft vollkommen ratlos.

30. Januar 1908. Mehrere ihr vorgezeigte Gegenstände (Schlüssel, Feder, Uhr, Bleistift) hat sie heute genannt. Für Messer und Portemonnaie brauchte sie jedoch längere Zeit, ehe sie das Wort fand. Vorgezeigte Bilder benannte sie meist richtig. Nachsprechen gelingt gut, wenn die Worte nicht lang oder schwierig sind, sonst zeigt sie Paraphasien oder läßt regelmäßig einige Silben aus.

8. Februar 1908. Mit der linken Hand schreibt sie richtig ihren Namen, mit der rechten Hand kann sie es nur mit sehr großer Mühe fertig bringen. Auch muß sie sich sehr anstrengen um nur einige Buchstaben mit der rechten Hand zu schreiben. Beim Schreiben wie beim Sprechen sind jetzt außer Paraphasien auch starke Perseverationen zu beobachten.

20. Februar 1908. Im Affekte kann Patientin etwas leichter sprechen, sonst ist sie kaum imstande, einen kleinen Satz zu bilden. Die rechtsseitige Gesichtslähmung ist jetzt viel deutlicher als früher. Aufforderungen versteht Patientin nicht mehr genau.

7. März 1908. Beim willkürlichen Sprechen gebraucht Patientin wenige Worte und nur ganz kurze Sätze. Die Wortfindung ist sehr erschwert.

Nachsprechen: Einfache Worte und kleine Sätze kann sie nachsprechen. Bei schwierigen Worten oder längeren Sätzen zeigt Patientin Paraphasien oder läßt einfach die Worte aus.

Lautlesen: Deutsch, französisch, englisch alles leidlich. Öfters Paraphasien oder Auslassung von Worten.

Sprachverständnis: Einfache Aufforderungen versteht sie gut, wenn sie deutlich und langsam ausgesprochen werden. Für kompliziertere Aufforderungen ist das Verständnis gestört.

Schriftverständnis ist gut.

15. April 1908. In den letzten Wochen ist das Sprachverständnis entschieden noch zurückgegangen und die Paraphasien sind sehr häufig geworden. Einfache Aufforderungen, z. B. Zähne zeigen, werden nicht oder verkehrt befolgt. Das Nachsprechen ist sehr erschwert. Die Kranke ist zeitweise recht reizbar, schlägt die kleinen Patientinnen und ist mehrfach unrein in der Nacht gewesen.

17. Mai 1908. Zeitweise erregt, in der Nacht öfters außer Bett. Das Spontansprechen beschränkt sich jetzt auf die Worte „ja“ und „gut“. Nur im Affekt gelingt es der Kranken, noch einige Worte herauszubringen. Das Bezeichnen von Gegenständen ist fast unmöglich, ebenfalls das Nachsprechen. Beim Lesen werden zunächst ein paar leichte Worte richtig ausgesprochen, das übrige sind unverständliche Paraphasien.

15. Juni 1908. Patientin ist ruhig, in vergnügter Stimmung, gibt mit gezielter Verbeugung die Hand und reagiert auf Fragen und Aufforderungen nur noch mit „jajaja“.

10. Juli 1908. Aufforderungen, wie den linken Zeigefinger zeigen, an die Nase greifen, die Jacke aufknöpfen, werden nicht verstanden.

Es ist zu bemerken, daß die Kranke sich der Insuffizienz bewußt scheint und mit der Mimik der Verlegenheit und des Unbehagens auch mit drastischen Bewegungen es zu erkennen gibt. Imitationsbewegungen werden nur zum Teil vollzogen; dieselben werden links besser ausgeführt wie rechts. Die Kranke zeigt auch apraktische Störungen.

Eine ihr gereichte Nadel, wie auch einen Bleistift, führt sie zuerst zum Munde, versucht mit dem verkehrten Ende des Bleistiftes zu schreiben.

22. Juli 1908. „Setzen Sie sich“: Sie lacht . . . „ja“ . . . bleibt aber ruhig stehen. „Setzen Sie sich dort auf den Sessel“: Sie spricht das Wort „Sessel“ nach, bleibt aber auf dem Fleck stehen. Auf eine entsprechende Gebärde hin versteht sie das Verlangte und setzt sich.

Es werden ihr verschiedene Gegenstände gezeigt, die sie bezeichnen soll:

Kamm: Sie stammelt unverständliche Worte. „Was macht man damit?“ „Ja . . . jaja . . .“

Tasse: Sie führt sie sofort zum Munde. „Wie heißt es?“ „Jaja . . . ach . . . ach . . .“ — „Ist es ein Baum?“ „Nein . . .“ — „Ein Glas?“ „Ja“ (dabei Gebärde von Unlust).

Schachtel mit Erbsen: Sie schüttelt die Schachtel, sucht sie mit der linken Hand zu öffnen und bekommt sie auch auf. — „Was ist es?“ „Ach . . . ach . . . achdee.“ — „Erbsen?“ „Ja . . . jaja . . .“

Pinsel: „Ach . . .“ — „Was macht man damit?“ „Jaja . . . ja . . . ne . . .“ — „Ist es ein Haus?“ „Jaja . . .“ (deutliche Gebärde der Unlust). — „Ist das Schulze?“ Sie lacht und macht eine ablehnende Handbewegung.

Bürste: Sie dreht sie in der Hand hin und her, hält sie dann dem Examinierenden hin.

Streichholz, Licht, Kreide: Sie nimmt richtig ein Streichholz aus der Schachtel, reibt es aber dann an der Kreide. Als ihr die Streichholzschachtel hingehalten wird, sucht sie es an der verkehrten Seite anzuzünden, schließlich entzündet sie es, pustet dann das Streichholz, nachdem sie die Kerze angesteckt, aus, behält das angebrannte Streichholz in der Hand. — „Geben Sie mir das Streichholz“: Sie ist vollkommen ratlos und weiß nicht, was sie machen soll. — Sie bekommt die Kreide in die Hand und man macht ihr durch Gebärden zu verstehen, daß sie etwas schreiben soll: spontan schreibt sie dann mit der linken Hand „Helene“ (ihren Namen). — Sie soll abschreiben: Sofort richtig. —

Dasselbe Diktatschreiben: Sofort richtig. — Diktatschreiben das Wort „Helene“: Schreibt sie „Schulze“. — Abschreiben das Wort „ich“: Sofort richtig. — „Sie haben vergessen, mir die Kreide zurückzugeben“: Sie ist vollkommen ratlos, es erfolgt keine Reaktion. — „Kreide her“: „Jaja . . .“ (aber die Kreide wird nicht gereicht). — „Her damit“ (barscher Ton). Sie gibt sofort die Kreide. — „Sie haben gestohlen.“ Patientin wehrt sich lachend, macht eine entsprechende Handbewegung dazu.

Lesen: Sie kommt nicht zum Lesen, lehnt aber falsch Gelesenes ab. Es werden ihr einige Worte auf die Tafel geschrieben, die sie ablesen soll. „Esel“ und „Dieb“ werden sofort richtig ausgesprochen, „Schiffahrt“ und „Haus“ liest sie nicht. Lehnt aber falsche Bezeichnungen ab.

9. September 1908. Das Gehvermögen hat sich in der letzten Zeit sehr verschlechtert. Patientin ist nicht imstande zu gehen und zu stehen, auch wenn sie gehalten wird. Es besteht die Neigung, nach hinten und links zu fallen. An den rechten Extremitäten besteht eine hochgradige spastische Lähmung. Der rechte Arm und das rechte Bein können nicht bewegt werden. Der rechte Arm steht in typischer hemiplegischer Contracturstellung. Die Contractur ist mäßig fest, läßt sich bei passiven Bewegungen überwinden, dabei klagt die Kranke über Schmerzen. Am rechten Bein besteht Contractur in Streckstellung, Babinski und Oppenheim positiv. Sprachverständnis gleich Null. Beim Versuche, sie nachsprechen zu lassen, reagiert sie nur mit „jaja“.

28. September 1908. Patientin liegt heute zusammengekrümmt da und ist nicht zu fixieren. Sie macht den Eindruck, unter der Wirkung eines neuen Ictus apoplecticus zu stehen.

6. Oktober 1908. Der Kopf ist auf Beklopfen und Druck nicht empfindlich. Die Kranke liegt mit dem Kopf nach rechts geneigt da, doch sind die Bewegungen des Kopfes frei. Die linke Pupille ist eine Spur weiter wie die rechte und etwas entrundet. Die Reaktion auf Tageslicht ist minimal. Zum Konvergieren ist die Kranke nicht zu bringen. Der linke Trigeminus (1. Ast) ist äußerst druckempfindlich. Die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge wird nicht gezeigt. Die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Der Rachenreflex ist erhalten. Der Facialis ist in der Ruhe und in Bewegung rechts schlaffer als links. Der rechte Mundwinkel hängt herab, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Patientin scheint Geräusche und Zurufe zu hören. Der rechte Arm liegt im Ellenbogen gebeugt und proniert und im Handgelenke gebeugt, der Daumen ist adduciert, die übrigen Finger gebeugt. Aktive Bewegungen des rechten Arms fehlen vollkommen. Passive Bewegungen sind nur in geringem Maße im rechten Schultergelenk möglich. Der Versuch ruft starke Schmerzäußerungen hervor. Im rechten Ellenbogen kann der Arm passiv nur minimal bewegt werden. Dasselbe ist besser zu erreichen im Handgelenke. Die Finger können passiv gestreckt werden. Der Tricepsreflex ist rechts nicht auslösbar, links ist er vorhanden. Der Periostreflex ist rechts schwach und links deutlich auslösbar. Beide Beine werden im Kniegelenk gebeugt und mäßig gehoben. Beim Versuch, passive Bewegungen im rechten Kniegelenk zu machen, begegnet man recht starkem Widerstande, dabei treten fibrilläre Zuckungen auf. Im linken Kniegelenke sind die Bewegungen frei. Im Hüftgelenke können beide Beine bis zu senkrechter Höhe erhoben werden. Links ist dieses jedoch bedeutend besser möglich wie rechts. Passive Bewegungen des linken Sprunggelenkes sind frei. Am rechten Sprunggelenke sind nur geringe seitliche Bewegungen möglich. Bewegungen der Zehen stoßen rechts auf starken Widerstand, links sind sie frei. Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Achillesreflexe sind von gewöhnlicher Stärke. Es besteht kein Fußklonus. Die rechte große Zehe steht in der Ruhe in extremer Dorsalflexion. Beim Bestreichen der Fußsohle steigert sich dieselbe noch. Auch am linken Fuße ist Babinski zu konstatieren. Gehen und Stehen ist unmöglich. Auch mit Unterstützung ist es nicht möglich. Der Puls ist regelmäßig, wenig kräftig 84. Vasomotorisches Nachröten ist gering. Nadelstiche werden empfunden. Ein ihr in die Hand gegebenes Zündholz vermag sie nicht zu entzünden, auch wenn es ihr immer wieder vorgemacht wird. Auspusten kann sie das brennende Streichholz, trotz wiederholten Vormachens, nicht. Ihr Sprachschatz beschränkt sich nur auf die Worte „jaja“ oder „jeje“, sie lacht und weint leicht.

12. Oktober 1908. Nahrungsaufnahme ist in der letzten Zeit sehr gering. Eine geringe durch Anstoß verursachte Anschwellung am rechten Ellenbogen wird auf Druck als schmerzhaft angegeben.

17. Oktober 1908. Seit einigen Tagen liegt Patientin fast die ganze Zeit benommen da. Sie reagiert sowohl auf Anrufe, wie auf Nadelstiche nicht.

19. Oktober 1908. Dauernd unsauber und benommen.

24. Oktober 1908. Exitus.

Sektionsbefund.

Das Gehirn ist groß, wohl gestaltet, zeigt zahlreiche sekundäre Furchungen. Die Wände der Gefäße an der Basis sind verdickt; ihre Verästung ziemlich symmetrisch.

Am linken Gehirn bedeckt eine flache, neugebildete Masse von der Mantelkante bis zur unteren Stirnwindung und von der Zentralfurche nahezu bis zum Stirnbogen die Konvexität der Hemisphäre. Die Masse, die an den harten Hirnhäuten adhärent ist, läßt sich nur stellenweise abheben. Die linke Hemisphäre ist etwas gewölbter als die rechte. Beim Durchschnitt in der Mitte zeigt sich eine Geschwulst, die in die Hemisphärenmasse hineingestülpt ist, besonders auf die 1. und 2. Stirnwindung drückt und sich als ausschälbar erweist. Sie reicht stellenweise nahezu bis zum Niveau des Balkens. Das linke Gehirn ist stark nach rechts verdrängt und der Balken ist schief vertikal gestellt. 2 cm tiefer sind auf dem Durchschnitte die Konturen der Geschwulst scharf ausgeprägt und noch ausschälbar. Auf Durchschnitten durch die hintere Zentralgegend verkleinert sich die Geschwulst. Auf weiteren Durchschnitten über der Interparietalfurche ist der Tumor auf Taubeneiumfang verkleinert und erweist sich auch hier gegenüber der linken Masse deutlich ausschälbar. Der linke Ventrikel ist leicht verengt; hinter der Interparietalfurche ist die Geschwulst nicht mehr wahrnehmbar. Bei nahezu symmetrischen Schnitten durch das Hinterhirn erweist sich die linke Hemisphäre komprimiert; das rechte Ventrikelhinterhorn ist erweitert.

Der Tumor (Sarkom) ist aus den bindegewebigen Teilen der Pia oberhalb der linken 2. Stirnwindung ausgegangen. Er hat sich allmählich nach allen Seiten ausgedehnt und mit einem schmalen Lappen beinahe den vorderen Hirnpol erreicht. Hauptsächlich aber wächst die Geschwulst nach der Zentralwindung und nach der Basis zu. Sie hat die Hirnsubstanz vor sich hergeschoben, die 2. Stirnwindung und die vordere Zentralwindung in die Tiefe gepreßt, die 1. und 3. Stirnwindung auseinander gedrängt und nestelte sich in die Hirnsubstanz ein. Die Rinde ist wohl stellenweise verschmälert und atrophisch, doch nirgends ist sie zerstört und erweist sich im ganzen gegen den Druck des Tumors resistenter als die weiße Substanz (R. Weber). Nirgends ist eine Infiltration der Hirnsubstanz zu fühlen. Im Marklager der Hemisphäre ist keine erweichte Stelle vorhanden und das bestätigt die Tatsache, daß Sarkome, welche von den Hirnhäuten gegen das Hirn vordringen, selten zu einer Erweichung führen (Bruns).

Mikroskopischer Befund.

Das Gehirn ist in Frontalschnitte zerlegt worden und die Schnitte wurden mit Weigert-Pal und Picrocarmin gefärbt.

Schnitt I. Der Schnitt fährt durch das Mark des präfrontalen Hirns, vor der Stelle, wo der Tumor seine größte Ausdehnung erreicht. Das Mark der linken Hemisphäre ist lichter als das der rechten.

Schnitt II. Wegen der Verschiebung, die die Hirnmasse durch das Wachsen des Tumors erfuhr, sind die Hemisphären leicht asymmetrisch durch den Schnitt getroffen. So sind im Marklager der rechten Hemisphäre die ersten Ausstrahlungen des Balkens deutlich, die in der linken Hemisphäre mit bloßen Augen kaum sichtbar sind. Der Tumor sitzt auf der 2. und 1. Stirnwindung. Durch den Druck hat die Rinde der 2. Stirn-

windung und die lateralen Partien der 1. eine starke Atrophie erfahren und das Mark ist im ganzen links etwas lichter als rechts. Die Teilung des Cingulums in seinen zwei Anteilen ist rechts gut markiert; dagegen sieht man links der inneren Seite der Hemisphäre parallel verlaufende Fasern, die in ihrer Länge getroffen sind, und die in zusammenhängenden Bündeln bandförmig zur Basis herabsteigen. Das Bündel grenzt sich etwas schlecht von den übrigen im Marke ab.

Im Marklager der rechten Hemisphäre, außerhalb der Balkenausstrahlungen, ist die lichte Zwischenschicht zu sehen; an sie grenzt das Stratum sagitale externum, dessen Endausstrahlungen bis ins Marklager der 1. Stirnwindung zu verfolgen sind. In der linken Hemisphäre ist der normale zwiebelförmige Bau der Marksubstanz erhalten, doch ist er undeutlich und verwischt. Die Balkenfasern, die von oben innen nach außen unten verlaufen, sind schlecht gefärbt; die Ränder der lichten Zwischenschicht zeigen nicht normale Schärfe und das Stratum sagitale externum ist besonders in seinen oberen Ausstrahlungen gelichtet.

Schnitt III (Fig. 1). Der Schnitt trifft das Balkenknie. Beiderseits präsentiert sich auf dem Schnitte das vordere Ende des Vorderhorns. Der Tumor hat an Größe zugenommen, die Rinde der 3. Stirnwindung ist stellenweise sehr atrophisch, die 1. Stirnwindung, deren Mark immer noch gut gefärbt ist, ist weiter zusammengepreßt und in ihrem Volumen reduziert. Der Balken ist schief gestellt, der linke Ventrikel ist komprimiert und zeigt sich wie eine dreieckige Spalte; der rechte Ventrikel erscheint wie eine runde Öffnung. An der oberen Seite des linken Balkenflügels lassen sich die stark degenerierten Balkenfasern schlecht mit Hämatoxylin färben. Auch am Dache des linken Ventrikels ist eine schmale Lichtung der Balkenfasern zu konstatieren. Auf beiden Seiten kann man die Balkenfasern verfolgen, wie sie das Ventrikelgrau umziehen und in einem schmalen Bündel, das durch den Frontalschnitt schlecht getroffen ist, nach der Basis zuziehen. An der linken Hemisphäre sind die genannten Fasern, die dem Stratum sag. internum direkt anliegen, gut gefärbt; dagegen sind sie in der rechten Hemisphäre sichtlich gelichtet.

Innerhalb der Balkenfasern, die das Ventrikel umbiegen, sieht man in der rechten Hemisphäre deutlich abgegrenzt den Fasciculus long. medialis (Fasc. nuc. caudati). Seine Fasern biegen sich im rechten Winkel und ziehen, die absteigenden Balkenfasern durchquerend, der Richtung der 3. Stirnwindung zu. Weiter unten an der Höhe des Nucleus caudatus sieht man deutlich, in ein vertikal längliches Bündel die quergeschnittenen Fasern des Stratum sag. internum, das an der Basis des Nucleus caudatus anfängt und mit einem schmalen Ausläufer zwischen dem Fasciculus long. medialis durch die absteigenden Balkenfasern zieht und nahe bis zum Dache des Ventrikelgraus in die Höhe reicht.

Das Stratum sag. externum, das Cingulum und das supracinguläre Feld sind in der rechten Hemisphäre gut gefärbt. In der linken Hemisphäre sind die Balkenfasern, die das Ventrikelgrau umbiegen, nicht degeneriert. Dagegen der Fasciculus long. medialis und das innere Sagitalbündel sind schlecht gefärbt und zum Teil atrophisch. Im Areal des linken äußeren Sagitalbündels, das im ganzen eine lichte Färbung zeigt, sind die Fasern stellenweise verschwunden. Das Cingulum ist zum Teil degeneriert und das linke supracinguläre Feld ist ganz verstrichen. Das Marklager der 1. und 2. Stirnwindung der linken Hemisphäre ist vielfach degeneriert. Sowohl der 1. und 2. linken Stirnwindung, die dem Tumor anliegen, ist das Stratum zonale der Rinde relativ gut erhalten.

Schnitt IV (Fig. 2). Auf diesem Schnitt, welcher durch den vorderen Anteil des Putamens und durch das Septum pellucidum zieht, hat der Tumor seine größte Ausdehnung erreicht. Die linke Hemisphäre erscheint bedeutend größer als die rechte. Der Balken ist schief gestellt. Die 1. linke Stirnwindung ist an einem schmalen Streifen reduziert. Ihr Mark ist gut gefärbt. Unterhalb des Tumors ist die Rinde stellenweise ad maximum verschmälert. Im Marke der Hemisphäre ist eine haselnußgroße Stelle hochgradig degeneriert. Statt der Fasern sieht man eine siebförmige lückenhafte Substanz, mit Ausnahme der kurzen Fasern der 2. Stirnwindung sind in den direkt dem Tumor anliegenden Hirnteilen die Fibrae propriae gut gefärbt.

Durch den Druck des Tumors hat das linke Corpus striatum eine rundliche Form angenommen. Der Fasciculus nuc. caudati ist nicht helmförmig, sondern in einen langen Streifen horizontal ausgezogen. Beide Ventrikel sind offen. Im Markfaserbau der linken Hemisphäre sieht man deutliche Veränderungen; das linke supracinguläre Feld ist degeneriert. Das linke Cinculum grenzt sich vom übrigen Marke nicht gut ab. Der Balkenkörper ist etwas gelichtet und der obere Teil des linken Balkenbogens ist stark degeneriert. Die Balkenfasern, die das Ventrikelgrau der rechten Hemisphäre umziehen, sind deutlich atrophisch und schlecht gefärbt. Alle Commissuren und Projektionsstrata sind im Marke der rechten Hemisphäre deutlich abgrenzbar. Im Areal des Stratum sag. externum, dessen Fasern gut erhalten sind, sieht der Hintergrund, der hauptsächlich von Balkenausstrahlungen gebildet ist, deutlich blaß aus. Der Fasciculus arcuatus ist gut erhalten. In der linken Hemisphäre und besonders im Marklager der Konvexität ist der Fasciculus arcuatus stark geschädigt. Das Stratum sag. externum ist vertikal zusammengeknickt; man sieht seine Endausstrahlungen am Marke der 2. Stirnwindung vorüberziehen. Doch sind sie nur zum Teil erhalten und an der Höhe der 3. Stirnwindung nicht mehr vom übrigen Marke zu unterscheiden. Der Fasciculus long. medralis ist degeneriert. Ebenfalls zeigt die Faserung des Stratum sag. internum eine abnorme Lichtung. In der linken Capsula interna ist die Faserung nicht besonders lichter als in der rechten. In der rechten Capsula externa, dem Claustrum direkt anliegend, sieht man die gut gefärbten und länglich durch den Schnitt getroffenen Fasern des Fasciculus arcuatus. Innerhalb dieses Faserzuges ist ein heller Streifen, der durch die einziehenden, degenerierten Balkenausstrahlungen gebildet ist, zu konstatieren. Außerhalb des Claustrums in der rechten Capsula externa ist das Mark ebenfalls gut gefärbt. In der linken Capsula externa und speziell in ihrer oberen Hälfte ist das Mark blaß. In der linken Capsula externa ist dieselbe lichte Färbung des Markes zu bemerken.

Schnitt V. Auf dieser Schnittebene präsentiert sich beiderseits der Globus pallidus und teilweise die Commissura anterior. Die oberflächliche Konfiguration der linken Hemisphäre ist fast unverändert geblieben. Die Geschwulst hat eine runde Form angenommen und reicht mit ihrem unteren Pol tiefer als auf den früheren Schnitten. Der Größenunterschied zwischen beiden Hemisphären ist nicht besonders augenfällig. Der Balken ist schief gestellt und sein Körper zeigt bei Lupenvergrößerung lichte Züge und degenerierte Fasern. Ausgesprochen degeneriert ist die obere Seite des linken Balkenflügels. Die Balkenfasern, die horizontal im Marklager der linken Hemisphäre verlaufen, lassen sich bis oberhalb der linken Capsula interna verfolgen; dagegen sind die gegen die 1. und 2. Stirnwindung ausstrahlenden Fasern, gleich nach ihrem Eintritt in das Marklager der linken Hemisphäre degeneriert und unsichtbar. In der rechten Hemisphäre ist das Zentrum des Marklagers stark gelichtet. Auf diesem blassen Areal heben sich besonders deutlich die Fasern des Stratum sag. externum, die gegen das Mark der 1. Stirnwindung hinziehen, ab; so ist die Lichtung des rechten Centrum cernivale nicht auf eine etwaige Degeneration der Fasern des rechten Stratum sag. externum zurückzuführen, sondern auf einen Schwund von Balkenfasern. Im Areal des Fasciculus arcuatus ist das Mark der rechten Hemisphäre dunkel gefärbt. Das Marklager der linken 1. Stirnwindung und das supracinguläre Feld sind gut gefärbt; dagegen grenzt sich das Cingulum gegen die Umgebung schlecht ab. Das linke Ventrikelgrau ist abgeflacht und das linke Stratum sag. internum degeneriert. Die Fasern des linken Stratum sag. externum sind dünn, spärlich und lassen sich bis unterhalb des Tumors im Marklager der 2. Stirnwindung kaum verfolgen. Die unteren Faserzüge des Stratum sag. externum, die zu der 3. Stirnwindung hinziehen, sehen besser erhalten aus. Die Capsula interna scheint links etwas lichter als rechts. Der Fasciculus arcuatus der linken Hemisphäre ist zum Teil degeneriert. Der Druck des Tumors macht sich besser in vertikaler Richtung geltend. So ist das Mark der 1. Stirnwindung, die direkt an den Tumor grenzt, aber seitlich von ihm ist, und von der anderen Seite das Mark des unteren Teiles der vorderen Zentralwindung gut gefärbt. Ein Zug von dunklen Fasern, die zum Fasciculus arcuatus gehören, zieht gegen die Capsula externa, reicht aber nur bis zu ihrer oberen Mündung. In der linken Capsula externa und besonders in ihrer oberen Hälfte ist die Faserung abnorm licht; ebenfalls

ist die linke Capsula extrema sehr blaß. Quer durch den unteren Teil der Capsula externa und durch das linke Claustrum ziehen schwarz gefärbte Fasern, die der Commissura anterior gehören. Außerhalb des Claustrums an der unteren Mündung der linken Capsula extrema, präsentiert sich der Fasciculus uncinatus. Seine Fasern sind gut gefärbt. Das Mark der Inselwindung und der basalen Teile der Stirnwindungen sind in der linken Hemisphäre lichter als in der rechten. Auf Schnittpräparaten, die mit Carmin gefärbt sind, zeigt sich die ganze Rinde und das Claustrum der linken Hemisphäre blässer als die der rechten. Der Nucleus lenticularis ist etwas blaß, besonders in seinen oberen Teilen; doch auffallend ist die Blässe des linken Nucleus caudatus. Das linke Ventrikelgrau ist ebenfalls gelichtet. In diesen Großhirnganglien ist Zellenschwund zu konstatieren.

Schnitt VI (Fig. 3). Der Schnitt zieht durch den Thalamus opticus und durch die Spitze des rechten Ventrikelunterhorns. Der Tumor hat an Größe abgenommen und seine Druckwirkung macht sich weniger geltend. Beide Hemisphären erscheinen beinahe gleich groß. Der Balken nähert sich allmählich der horizontalen Stellung. Der linke Balkenflügel ist immer noch licht, doch die Verbindungen des Balkens mit dem Marke der 1. Stirnwindung lassen sich auf diesem Schnitte, sowohl rechts wie links besser verfolgen. Das Marklager der 1. Stirnwindung ist breiter geworden. Unterhalb des Tumors ist die frühere starke Faserdegeneration nicht mehr zu sehen und die kurzen Assoziationsfasern haben sich vermehrt. Das linke supracinguläre Feld ist zum Teil licht. Das linke Cingulum grenzt sich ungenügend ab. Der Fasciculus arcuatus ist nur in seinen unteren Teilen gut erhalten. Die Insel ist zusammengepreßt und das Corpus striatum durch den Druck des Tumors abgerundet. Die linken Capsulae externa und interna erscheinen breiter als die rechten, sowohl auf Weigert-Pal wie auf Carminpräparaten zeigt sich das Ventrikelgrau gelichtet. Das linke Stratum sag. internum ist auf diesem Schnitte, mindestens zum Teil, besser als bisher gefärbt. Die oberen Ausstrahlungen des Stratum sag. externum sind vielfach unterbrochen; man sieht sie an dem Marklager der stark degenerierten 2. Stirnwindung vorbeiziehen, doch ist es nicht möglich, sie bis in das Mark der 1. Stirnwindung zu verfolgen. Die unteren äußeren Ausstrahlungen des Stratum sag. externum sind besser erhalten. Die linke Capsula interna ist in ihrer oberen Partie ungenügend gefärbt; ebenfalls sind die Capsulae externae und extremae sehr blaß.

Gut gefärbt ist die Commissura anterior. Ihre Fasern lassen sich in der Capsula externa, in der die anderen Fasersysteme blaß und degeneriert sind, leicht verfolgen. Man sieht sie nach ihrem Austritt vom Nucleus lenticularis quer durch den unteren Teil der Capsula externa ziehen. Außerhalb des Claustrums sehen wir wieder den Fasciculus uncinatus. Seine quergeschnittenen Fasern sind dunkel gefärbt. Im Marklager der rechten Hemisphäre, im Areal des Stratum sag. externum, dessen Fasern sehr gut gefärbt sind, ist das Centrum cernivale gelichtet. In der medialen Seite des linken Schläfenlappens, nahe dem Mantelkern, ist eine bandförmige Degeneration zu konstatieren. Die angrenzende Windung zeigt gelichtetes Mark. Auch rechts ist dieselbe, wenn auch weniger ausgesprochen, bandförmige Degeneration derselben Stelle des Schläfenlappens zu bemerken.

Schnitt VII. Auf diesem Schnitte sieht man den hinteren Pol des Tumors, der in der Tiefe der interparietalen Furche sitzt. An seiner medialen Seite ist die angrenzende Windung durch den Druck des Tumors verschmälert. In beiden Hemisphären erscheinen auf diesem Schnitte die Unterhörner der Seitenventrikel. Medial und lateral vom Tumor ist das Marklager der Windungen ziemlich gut gefärbt. Die zentrale weiße Substanz beider Hemisphären, links mehr als rechts, ist gelichtet. Wie auf den bis jetzt beschriebenen Schnitten, zeigen auch auf diesem Schnitte die Ventrikel keine Erweiterung. Der Balkenkörper ist im ganzen besser gefärbt. Die obere Seite des linken Balkenflügels ist noch immer gelichtet; die nach der 1. Stirnwindung hinziehenden Balkenfasern sind beiderseits gut gefärbt. Doch sind sie in der rechten Hemisphäre etwas spärlicher als in der linken. Besonders degeneriert sind die Balkenfasern, die horizontal in das Mark der linken Hemisphäre ausstrahlen. Dieselben Fasern zeigen auch in der rechten Hemisphäre eine blasse Färbung und ihr Areal ist verwaschen. Der Fasciculus arcuatus in der rechten Hemisphäre erscheint besonders schön.

Die Faserung des linken Stratum sag. internum sieht auf diesem Schnitte wieder etwas blaß aus. Die oberen Ausstrahlungen des linken Stratum sag. externum sind nur stellenweise vorhanden, dagegen sind die unteren Faserzüge dieses Bündels sehr gut gefärbt. Da der linke Fasciculus arcuatus und die linke Balkenausstrahlung fehlen, sind die Ausstrahlungen der Capsula interna, die zum Teil durch das Putamen nach dem unteren Teile der Zentralwindung ziehen, besonders anschaulich gemacht. Auch in der linken Capsula interna, die im ganzen gelichtet ist, heben sich die genannten Fasern deutlich hervor. Die linke Capsula externa und die linke Capsula extrema sind auf diesem Schnitte sehr blaß. Außerhalb des Claustrums ist der Fasciculus und Senatus zu sehen. Am Ventrikelunterhorn präsentiert sich der Körper des Nucleus caudatus. An der lateralen Seite des Unterhorns sind die drei Faserschichten zu unterscheiden: Das Tapetum, das Stratum sag. internum und der Fasciculus long. inferior. Das Stratum sag. internum ist am linken Unterhorn etwas lichter als am rechten. Das linke Tapetum ist blässer als das rechte. Der Thalamus opticus und der Corpus luysi sind beiderseits gleich gefärbt.

Schnitt VIII. Der Schnitt fährt durch die retrolenticuläre Capsula interna, die in der linken Hemisphäre lichter als in der rechten ist, wie durch den Hirnschenkelfuß und die Ausstrahlungen im Pons. Der linke Hirnschenkel erscheint auf dem Schnitte stellenweise abgeblaßt, doch ist eine distinkte Degenerationszone nicht vorhanden. Das rechte Seitenventrikel ist etwas erweitert. Der Thalamus opticus, der rote Kern und die Substantia nigra sind beiderseits gleich gefärbt. Gute Färbung zeigt auch das laterale Mark des roten Kerns. Außerhalb der Capsula interna sind die hintersten Teile des Putamens sichtbar. Das linke Cingulum und das linke supracinguläre Feld sind kaum lichter als die rechten. Der Balken ist immer noch leicht schief gestellt, seine Ausstrahlungen in die rechte Hemisphäre sind deutlich. In der linken Hemisphäre lassen sich nur die nach oben ausstrahlenden Balkenfasern verfolgen; dagegen sind diejenigen, die horizontal oder nach abwärts verlaufen, degeneriert. Das linke Stratum sag. internum ist auf diesem Schnitte zum Teil gut gefärbt. In der rechten Hemisphäre ist das Marklager etwas abnorm gelichtet. Und da die Fasern des rechten Stratum sag. externum intakt erscheinen, kann die Lichtung nur durch Ausfall von Balkenfasern erklärt werden.

Das Mark des linken Schläfenlappens ist blässer als das des rechten. In der linken Hemisphäre ist die Lichtung des Marklagers intensiver als rechts und dehnt sich bis in das Marklager der Windungen aus. Der linke Fasciculus arcuatus erscheint auf diesem Schnitte zum ersten Male als deutlich abgegrenztes Bündel, das linke Stratum sag. externum ist stark geschädigt; nur an der lateralen Seite, oberhalb der Inselgegend ist seine Faserung sichtbar. In dem linken Temporalappen sind der Fasciculus inferior, das linke Stratum sag. internum und das Tapetum lichter als in dem rechten.

Schnitt IX. Das Tapetum ist rechts weniger ausgeprägt als links. Am Unterhorn der linken Hemisphäre am hinteren Areal der Capsula externa geht eine lichte Zone bis in das Mark des Schläfenlappens. Im ganzen ist das Mark des linken Temporalappens etwas licht.

Schnitt X (Fig. 4). Der Schnitt fährt durch den Forceps maior, der samt dem verlängerten Mark leicht nach rechts verschoben ist. Die Hemisphären erscheinen fast gleich. Das rechte Seitenventrikel ist bedeutend größer als das linke. Im Marklager der Windungen ist die Färbung beiderseits eine gleiche und gute; doch in der Mitte der weißen Substanz der Hemisphären deutet eine starke Lichtung auf degenerativen Ausfall von Markfasern hin. In der linken Hemisphäre, wo die Degeneration auch die Faserung des Stratum sag. externum betrifft, ist die Lichtung intensiver als in der rechten. Das Splenium ist gut gefärbt. Auf allen Schnitten, welche diese Region betreffen, sind die sagitalen Strahlungen des Occipitalappens (Fasciculus long. inferior, Stratum sag. internum, Tapetum) in der linken Hemisphäre lichter als in der rechten.

Die vorliegenden anatomischen Veränderungen sind zum Teil auf Druckatrophie und zum Teil auf sekundäre Degeneration zurückzuführen. Da es aber zu einer starken Raumbeschränkung und einer allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung nicht gekommen ist (dafür spricht das normale Aussehen der Hirnober-

fläche und der Ventrikel), so kommen für die Druckatrophie, die eine lokalisierte war, nur die benachbarten Teile der Geschwulst in Betracht. Dagegen ist ein Faserausfall durch sekundäre Degeneration in allen Teilen des Gehirns mehr oder weniger zu konstatieren. Die degenerierten Fasern entspringen zum Teil der Rindenpartie, auf der der Tumor saß; zum Teil gehören sie am Tumor vorbeiziehenden Assoziations-, Projektions- oder Commissurenstrata an, welche durch den Tumor unterbrochen sind.

In der linken Hemisphäre sind hauptsächlich die nach der Konvexität ausstrahlenden oder der Konvexität des Stirnhirns und der motorischen Region entspringenden Balkenfasern, welche die obere vordere Partie des linken Balkenflügels bilden, lädiert. In der rechten Hemisphäre sind dagegen die das Ventrikelgrau umbiegenden und nach der 3. rechten Stirnwindung und der rechten Capsula externa zuziehenden Balkenausstrahlungen deutlich degeneriert. Nur eine verhältnismäßig geringe Lichtung im Marklager der Konvexität der rechten Hemisphäre ist zu konstatieren. Es ist bekannt, daß der Balken nicht nur symmetrische Teile beider Hirnhemisphären verbindet (Anton, Zingerle u. a.). Nun aber ergibt sich im vorliegenden Falle aus dem Befunde der sekundären Degeneration, daß die Verbindung der Hemisphären durch die Balkenfasern, mindestens in den vorderen Hirnteilen, vorwiegend eine asymmetrische ist.

In der rechten Hemisphäre ist die vordere Partie der Capsula externa ziemlich scharf in zwei sagittal verlaufende Streifen geteilt; der laterale zeigt eine dunkle Färbung, der mediale ist sehr gelichtet. Da in der rechten Hemisphäre außer den einziehenden Balkenausstrahlungen keine anderen Faserzüge lädiert sind, kann der genannte helle Faserzug nur durch die degenerierte Balkenfaserung gebildet sein. Die Balkenfasern bilden also die mediale Faserung der Capsula externa, mindestens in ihrer vorderen Hälfte und liegen dem Putamen direkt an, wenn keine aberrierenden Stabkranzfasern dazwischen kommen.

Auch die schmale Lichtung, die das Mark des rechten Schläfenlappens aufweist, ist durch degenerierte Balkenfasern, die aus der Rinde der linken Hemisphäre stammen und durch den Balken und die rechte Capsula externa nach dem rechten Schläfenlappen sich begeben, entstanden. Im Marke des linken Schläfenlappens ist der degenerative Faserausfall und die Lichtung viel ausgeprägter. Auch hier wird die Lichtung durch degenerierte Balkenfasern bedingt.

In der rechten Hemisphäre ist das Einziehen der Fasern des Fasciculus arcuatus in der Capsula externa sehr deutlich. In der linken Hemisphäre reicht dagegen das Bündel nur bis an die obere Mündung der Capsula externa. Es ist anzunehmen, daß hauptsächlich die aus dem medialen Teilen der konvexen Hirnrinde entspringenden langen Fasern des Fasciculus arcuatus durch die Capsula externa ziehen. In der linken Hemisphäre, wo die 3. Stirnwindung erhalten, aber die 2. und 1. stark lädiert ist, enthält die Capsula externa keine Faserung des Fasciculus arcuatus; dagegen ist genanntes Bündel oberhalb des Claustrums erhalten.

Im Niveau der retrolenticulären linken Capsula interna erscheint der bis dahin stark lädierte Fasciculus arcuatus wieder in der Form eines länglichen Bogens; er ist aber merklich schmaler als der rechte, das erklärt sich dadurch, daß dies Bündel an dieser Stelle nur die kürzeren nicht unterbrochenen Assoziationsfasern enthält. Die linke Capsula externa und die linke Capsula extrema sind stark gelichtet. Auf dem blassen Grund der Capsula externa hebt sich besonders deutlich ein schräg

verlaufender Zug von schwarz gefärbten Fasern hervor. Diese Fasern gehören wahrscheinlich der Commissura anterior an. Daß Fasern genannten Bündels auch beim Menschen in der Capsula externa zu finden sind, hat Déjérine als möglich angegeben.

Das Mark der basalen Stirnwindungen ist leicht gelichtet. Diese Lichtung kann nicht lediglich durch Druckwirkung der Geschwulst erklärt werden, denn zwischen dem vom Tumor gequetschten Marklager der Konvexität, welches deutliche Druckschwunde aufweist, und dem gelichteten Marke der basalen Stirnwindungen, liegen normal aussehende Hirnpartien, so z. B. die Capsula interna und die unteren Teile des Nucleus lenticularis.

Ich nehme an, daß die Lichtung im Marklager der basalen Stirnwindungen auf degenerierte vertikal verlaufende Assoziationsfasern zurückzuführen ist.

Auf Pikrocarminpräparaten sind die oberen Teile des linken Nucleus lenticularis lichter als die des rechten. Doch auffallend ist die Lichtung des linken Nucleus caudatus, der unter dem Mikroskop deutliche Zellenatrophie aufweist. Die Schädigung kann zum Teil von einer indirekten Druckwirkung herrühren, doch wäre der Druck die einzige schädigende Ursache, so hätte der Nucleus lenticularis lichter sein müssen als der Nucleus caudatus, da er wegen seiner Stelle der Druckwirkung mehr ausgesetzt war. Vielleicht hat der Nucleus caudatus viel engere anatomische Beziehungen zur Stirnhirnrinde als allgemein angenommen wird.

Im Marklager des linken Occipitallappens zeigen sich die sagitalen Strahlungen (Fasciculus long. inferior, Sehstrahlungen, Tapetum) stark gelichtet. Der Befund entspricht der Annahme, daß diese Strata, deren Fasernzusammensetzung keine einheitliche ist, alle drei auch lange Assoziationsfasern enthalten; ihre Lichtung rührt von langen in fronto-occipitaler Richtung verlaufenden Assoziationsfasern her, welche, durch den Tumor unterbrochen, der sekundären Degeneration verfallen sind.

Über den übrigen anatomischen Befund ist nichts Besonderes zu bemerken.

Wenn auch die Möglichkeit einer Hirngeschwulst vielfach in Erwähnung gezogen wurde und der Sektionsbefund keine ungeahnte Überraschung war, so lautet doch die damals gestellte klinische Diagnose nicht auf Tumor cerebri. Für das Zustandekommen der hemiplegischen und aphasischen Störungen wurde ein progressiver encephalomalacischer Prozeß als das Wahrscheinlichste angenommen, für den das höhere Alter der Kranken und der atheromatöse Zustand der Arterien zu sprechen schienen. Wie der Verlauf des Tumors, so ist auch derjenige der Encephalomalacie ein langsam fortschreitender und die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Leiden kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. In diesem Falle sprach gegen die Annahme eines Tumors cerebri das absolute Fehlen aller typischen Zeichen einer Hirndrucksteigerung.

Nie hat die Kranke an diffusen oder lokalen Kopfschmerzen gelitten, und wenn auch dies wichtige Zeichen nicht für ein Frühsymptom bei Stirntumoren gilt (Krüger) und wenn kleine Geschwülste, die im Marklager der Hemisphären sitzen, ohne Schmerzen sein können, so ist doch das völlige Ausbleiben des Kopfschmerzes bei einer großen und derben Geschwulst, die sogar bis an die Dura hinreicht, etwas Seltenes. Auch war keine Stelle des Schädels auf Druck oder Perkussion empfindlich.

Trotz wiederholter Untersuchungen der Augen ist keine Stauungspapille konstatiert worden.

Die Benommenheit, „das spezifische psychische Symptom des Hirntumors“ (Bruns), stellte sich erst drei Wochen vor dem Exitus ein und zwar ziemlich plötzlich, so daß die Kranke den Eindruck gemacht hat, als hätte sie einen neuen apoplektischen Insult bekommen. Wie wir gesehen haben, ist eine Blutung im Tumor selbst oder in seiner Umgebung nicht die Ursache dieser plötzlich eingetretenen Benommenheit gewesen, die bald darauf in eine definitive Besinnungslosigkeit überging. Bis drei Wochen vor dem Tode war die Kranke klar, spontan aufmerksam, orientiert, sie lebte in psychischem Connex mit ihrer Umgebung, ließ sich leicht fixieren, und man konnte bei ihr längere Untersuchungen vornehmen. Bruns berichtet über den Fall von einem Sarkom der Häute über dem rechten Stirnhirn, bei dem keine Benommenheit vorhanden war.

Anomalien in der Herztätigkeit und der Atmung und Schwindel sind bei der Kranken nicht beobachtet worden. Der Puls war etwas gespannt, doch immer regelmäßig und zählte durchschnittlich 82 Schläge in der Minute¹⁾.

Der Tumor ist über einer Stelle entstanden, deren Reizung und Kompression keine lokaldiagnostisch verwertbaren Symptome hervorruft. So ist der Tumor eine Zeitlang latent geblieben.

Die ersten Erscheinungen des Leidens waren psychische Störungen: eine allgemeine Veränderung des Charakters mit Beeinträchtigungsideen und große Vergesslichkeit. Dies Krankheitsbild entspricht der allgemein vertretenen Ansicht, daß die Erkrankung des Stirnhirns, welches ein wichtiges „Organ“ für die psychischen Funktionen ist, nicht durch Elementarstörungen, sondern hauptsächlich durch allgemeine Veränderungen der ganzen Persönlichkeit sich signalisiert (Flechsig, Anton, Bichanichi, Raymond u. a.)²⁾. Als spezielles psychisches Symptom, welches besonders häufig bei der Erkrankung des Stirnhirns zu beobachten ist, ist die Witzelsucht angegeben worden (Jastrowitz, Oppenheim). In diesem Falle ist die Witzelsucht nicht zur Beobachtung gekommen.

¹⁾ Nach Langelaan und Beyer mann soll es an der Basis des 2. Gyrus frontalis ein respiratorisches und kardiomotorisches Zentrum geben. Genannte Autoren konnten bei einem trepanierten Fall durch Druck auf diese Stelle Beschleunigung der Atmung und Steigerung der Pulsfrequenz herbeiführen. Das beweist nichts Besonderes. Sie geben aber an, daß die Exstirpation der Rinde an dieser Stelle Unregelmäßigkeit der Respiration zur Folge hat. In unserem Falle, bei dem der 2. Gyrus frontalis vollkommen zerstört war, ist nichts Ähnliches konstatiert worden.

²⁾ Nach Anton ist das Stirnhirn als ein paariges Organ zu betrachten. Die beiderseitigen Stirnlappen sind besonders reichlich durch Commissurenfasern miteinander verbunden. Sie arbeiten synergistisch zusammen und können in besonderem Maße einander supplieren. So hat Anton bei einem seiner Kranken, der von v. Braman operiert wurde und bei welchem 120 g Hirnsubstanz von dem rechten präfrontalen Hirn entfernt worden ist, bei wiederholt und in verschiedenen Zeiten vorgenommenen Nachuntersuchungen, keine Intelligenzabnahme und keine Veränderung des Charakters feststellen können.

Doch der Ersatz der Funktion ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich und bei Erkrankung eines Stirnlappens sieht man öfters, daß die psychischen Funktionen mit größerer Anstrengung und rascherer Ermüdung vor sich gehen. Die Patienten erscheinen mitunter geschwächt in den Leistungen, welche als Gedächtnis, als Urteil, als ständige Aufmerksamkeit bezeichnet werden (Anton).

Die Stimmung der Kranken war im allgemeinen deprimiert und reizbar und nur im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit schlug sie vorübergehend ins läppisch Heitere um. Daß die Witzelsucht kein sicheres Lokalsymptom bei Hirntumoren bildet und auch, daß auf ihr Vorhandensein keine größere Bedeutung für die Lokalisation des Tumors zu legen ist, haben E. Müller und Bruns betont. Sie hat im vorliegenden Falle vollständig gefehlt und andererseits existiert sie in recht auffallender Weise bei einer Kranken, die an Tumor der hinteren Schädelgrube leidet, und die zurzeit sich in Behandlung der Klinik befindet. Die Kranke, deren Lage eine jammervolle ist, und die unter anderem an Augenmuskellähmung leidet, macht jeden Tag charakteristische Wortspielereien und Witze. Z. B. „Herr Doktor bringen Sie mir, bitte, neue Augen oder Hühneraugen“¹⁾. Was die körperlichen Symptome anbetrifft, ist zuerst der frontalen Ataxie (Brunns) zu gedenken. Im Anfange war die Ataxie nicht zu konstatieren. Die Kranke konnte sich wohl nicht auf dem rechten Bein halten, doch diese Unfähigkeit war lediglich durch die Schwäche des rechten Beines bedingt. Später aber war die Ataxie deutlich; die Kranke konnte sich nicht aufrecht erhalten, wenn sie auch leicht angehalten wurde, und fiel beständig nach links hin, d. h. nach der Seite, auf welcher der Tumor sich befand.

Die frontale Ataxie ist durch Schwäche und Lähmung der Rumpfmuskulatur erklärt worden. Eine auffallende Schwäche der Rumpfmuskulatur ist im vorliegenden Falle nicht dagewesen. Wenn auch die Bauchmuskulatur schlaff war, so konnte doch die Kranke sich leicht im Bette aufrichten und die Wirbelsäule blieb immer gerade. Auch konnte sie ein Bein von der Unterlage leicht hochheben. Nur in den letzten Monaten ist diese Bewegung erschwert und allmählich unmöglich geworden, was zum Teil auf Schwäche der Rumpfmuskulatur zurückzuführen ist. Die Kopfbewegungen waren immer frei.

Die Beweglichkeit der Augen nach den Seiten und nach oben waren vollkommen normal, nur die Richtung des Blickes nach unten war etwas beschränkt. Diese doppelseitige Parese des Rectus inferior kann durch unmittelbaren Druck des Tumors auf die Occulomotorii verursacht sein. Daß in einem gewissen Momente der indirekte Druck des Tumors auf die Schädelbasis ein empfindlicher gewesen ist, geht auch aus der erwähnten Schmerzhaftigkeit des ersten Astes des linken Trigemini hervor, wie aus der Erweiterung der linken Pupillen. Ebenfalls ist das leichte bitemporale Scotom durch Druck auf das Chiasma erklärlich.

Ich werde an einer anderen Stelle die sprachlichen Störungen besprechen und gehe jetzt auf die motorischen Lähmungserscheinungen ein, welche die Schädigung der linken motorischen Region hervorgerufen hat. Da war zuerst die Parese der rechten Hand, die als Herdsymptom angesehen wurde und die doch lediglich ein Nachbarsymptom war. Das Schreiben wurde der Kranken schwer. Allmählich erweiterte sich die Parese des rechten Armes zu einer rechtsseitigen Hemiplegie. Den hemiplegischen Lähmungen bei Hirntumoren gehen im allgemeinen Krämpfe voraus, im vorliegenden Falle sind motorische oder sensorische Anfälle nicht beobachtet worden. Zuerst war die Lähmung eine schlaffe, verbunden mit erhöhten Reflexen, aber nur kurze Zeit, und auch in der Periode der schlaffen Lähmung konnte man

¹⁾ Auch für Hirntumoren im allgemeinen kommt der Witzelsucht als Symptom keine Spezifität zu. Ich habe sie wiederholt sehr ausgeprägt bei Presbyophrenen und bei senilen Dementen gefunden.

durch passive Bewegungen leichte, vorübergehende Spasmen auslösen. Die Lähmung verband sich bald darauf mit Contracturen, Patellar- und Achillesklonus und Babinskisches Zehphänomen. Zu bemerken ist, daß das Bestreichen der linken Fußsohle zuerst Fußklonus und dann Streckung der großen Zehe auslöste. Am stärksten war der Arm von der Lähmung befallen. Dann das Bein und am wenigsten das Gesicht. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei organischen Hemiplegien die distalen Partien eines Gliedes, z. B. des Armes, mehr von der Lähmung befallen sind als die proximalen. In meinem Falle war längere Zeit hindurch das Gegenteil zu konstatieren, was durch eine stärkere Schädigung der Zentren der Schulter- und Armmuskulatur erklärlich ist. Die Hand im ganzen und die Finger mit Ausnahme des Daumens waren beweglicher als der Arm; dagegen war der Daumen vollkommen gelähmt und sogar in einer Zeit, wo der Arm im ganzen nur als paretisch angesehen werden konnte. Auch die Muskelatrophie, die über der ganzen rechten gelähmten Seite eine mäßige war, ist in den Muskeln des Daumenballens eine hochgradige gewesen. Wernicke und Mann haben darauf hingewiesen, daß sich Hirngeschwülste der motorischen Region sowohl am Arm wie am Bein bestimmte Muskelgruppen mehr befallen und andere wieder verhältnismäßig frei lassen. In diesem Falle ist es interessant zu sehen, daß ein so großer Tumor die Zentren der Muskelgruppe des Daumens stark geschädigt hatte, ohne gleichzeitig die Muskelzentren der übrigen Finger zu lädieren.

Die Contractur betraf zuerst die gekreuzte Seite, ebenfalls die Steigerung der Reflexe. Später waren die Sehnenreflexe beiderseits verstärkt und beiderseits war Klonus und Babinskisches Phänomen auslösbar. Gegen Ende der Krankheit waren die Sehnenreflexe der gelähmten rechten Seite erloschen. Die Dreher des Kopfes sind unversehrt geblieben, doch muß erwähnt werden, daß in einem gewissen Momente die Kranke die Neigung zeigte, wenn sie im Bett lag, den Kopf nach der rechten Seite zu legen. Elementare Gefühlsstörungen konnten während der ganzen Zeit nicht ausfindig gemacht werden. Für Wärme, Schmerz und auch für Berührung blieb die Sensibilität intakt. Wegen der Lähmung konnte der stereognostische Sinn nicht untersucht werden. Die Ausführung von Imitationsbewegungen war mangelhaft. Eine Bewegungsataxie hat die Kranke nicht gezeigt, doch aber eine Störung des Lagegefühls. Auch wurde beobachtet, daß die Kranke den rechten Arm oft „vergaß“, daß derselbe wenig beseelt war und daß er eine gewisse Art von wächserner Biegsamkeit zeigte.

Es ist aus obigem zu folgern, daß eine Gefühlsstörung existiert hat, daß aber diese gering gewesen ist.

Der Tumor hat sich nicht auf die vordere Zentralwindung beschränkt, er hat wohl auch auf die hintere Zentralwindung gedrückt und diese geschädigt, doch „bei langsam wachsenden Tumoren können vielleicht die ausgedehnten, hinter und neben den Zentralwindungen liegenden, der Gefühlsempfindung dienenden Teile die Funktion dieser übernehmen“. (Bruns.)

Die Kranke klagte über Schmerzen im rechten gelähmten Arm. Dieselben konnten nicht durch einen lokalen Prozeß erklärt werden und müssen deswegen als Parästhesien angesehen werden.

Bei Tumoren der Zentralregion ist zuweilen auf der gelähmten Körperseite die Körperwärme erhöht gefunden. Im vorliegenden Falle fühlten sich

die gelähmten Glieder, wie es bei Lähmungen gewöhnlich der Fall ist, kühler als die gesunden an.

Die mimischen Ausdrucksbewegungen des Gesichts haben nicht gelitten; der gute Zustand des Thalamus opticus liefert die Erklärung dafür.

Die Sphincteren blieben frei; die Unsauberkeit, die in den letzten Tagen eintrat, ist eine Folge der Besinnungslosigkeit gewesen.

Da bei Tumoren die zerstörende Wirkung nicht lokalisiert bleibt, sondern, direkt oder indirekt, breite Territorien des Gehirns in Mitleidenschaft zieht, sind reine Formen von Aphasie noch seltener als bei Erweichung und Blutung. Das komplizierte Bild der sprachlichen Störung, wie sie im vorliegenden Falle gegen Ende der Krankheit sich gestaltet hat, ist ein Beispiel der Aphasie bei Tumoren.

Der Tumor begann auf dem Stirnlappen, drückte von oben her eine tiefe Grube in die Hirnsubstanz ein, erstreckte sich hauptsächlich nach dem Occipitalpol zu, indem er die Oberfläche des Gehirns über die motorische Region durchfurchte und tief bis ins Mark des Parietallappens reichte, ohne, wie erwähnt, die Rinde zu zerstören. Es ist interessant, zu konstatieren, daß die Aufeinanderfolge der sprachlichen Störungen im großen und ganzen durch die übersehbare Wachstumsrichtung der Geschwulst sich erklären läßt.

Ich nehme an, daß die Sprachstörung der Kranken mit dem Bilde einer verbalen Amnese (amnestiche Aphasie) begonnen hat. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik bestand eine große Unbesinnlichkeit für Worte; das Spontansprechen war für die Mitteilungen der Vorgeschichte unzureichend und das Bedürfnis zu sprechen schien vermindert zu sein. Bei Benennung von gesehenen Gegenständen wurden die Worte schneller gefunden als beim spontanen Gedankengange. Das Nachsprechen von schwierigen Worten war gut. Alexie war nur spurweise vorhanden und äußerte sich darin, daß die Kranke bei sonst richtigem Lesen Worte ausließ. Sie las deutsch, französisch und englisch gut und konnte gut artikulieren. Paraphasie und Paragraphie waren nicht vorhanden. Eine leichte Herabminderung des Sprachverständnisses bestand schon bei der ersten Untersuchung.

Alles in allem war die erschwerte Wortfindung beim Spontansprechen das Hauptsymptom, doch das Bild einer rudimentären, sehr unkompletten motorisch-aphatischen Störung war schon angedeutet. Es ist anzunehmen, daß die indirekte Druckwirkung der Geschwulst auf die motorische Sprachregion sich in dieser Zeit hemmend geltend machte. Wie aus den Schnittpräparaten, die sogar einen viel späteren anatomisch-pathologischen Bestand wiedergeben, zu sehen ist, ist die Rinde der 3. Stirnwindung und ihr Marklager ziemlich gut erhalten.

Die oben erwähnten Symptome, deren Komplex unverändert blieb, haben allmählich an Intensität zugenommen. Die Kranke sprach spontan immer weniger, konnte kaum einen längeren Satz bilden und fing an, sich zu versprechen. Keine Bradyphasie (Kußmaul, Oppenheim) ist diesen Störungen vorausgegangen, wie beim Sitze des Tumors möglich wäre und wie bei Tumoren, die allmählich auf das motorische Sprachzentrum zurückgehen, beobachtet worden ist. Jedoch war das Leisesprechen der Kranken leichter als das Lautsprechen, was auf eine Schädigung der zur Sprache nötigen Muskelgebiete zurückzuführen wäre.

Einige Monate später zeigte die Kranke eine noch ausgesprochenere Sprachunlust. Die Wortfindung war jetzt sehr erschwert und der Wortschatz beträchtlich verarmt. Im Affekte sprach sie etwas leichter. Sie konnte nur einfache Worte und kurze Sätze nachsprechen, sonst zeigte sie Perseveration, Paraphasien und ließ Worte aus. Beim Schreiben mit der linken Hand (da es mit der rechten fast unmöglich war) waren Perseveration und paragraphische Störungen zu konstatieren.

Sechs Monate nach der Aufnahme in die Klinik war das Klangverständnis (Lipmann) für Worte noch ziemlich erhalten, doch das Sprachverständnis war so weit zurückgegangen, daß sogar einfache Aufforderungen nicht immer richtig befolgt wurden. Das Spontansprechen beschränkte sich auf „ja“ und „nein“. Das Benennen von Gegenständen, die erkannt wurden, war der Kranken fast unmöglich; das Nachsprechen war sehr erschwert und paraphasisch. Beim Lautlesen wurden zunächst ein paar leichte Worte richtig ausgesprochen und das übrige waren unverständliche Paraphasien. Beim Schreiben und Abschreiben, das ebenfalls sehr erschwert war, doch nicht in gleichem Maße wie das Nachsprechen, waren paragraphische Störungen zu konstatieren. Es bestand Alexie, doch keine komplette und auch nicht so ausgesprochene, wie die Störung des Sprachverständnisses. So war zu bemerken, daß leichte Worte, die der Kranken zugerufen und von ihr nicht verstanden wurden, erkannt wurden, wenn sie an die Tafel geschrieben waren. Auch bemerkte sie, wenn ein an die Tafel geschriebenes Wort falsch gelesen wurde. Die innere Sprache war also erschwert, aber nicht vollkommen ausgefallen. Es ist auch zu erwähnen, daß die Kranke immer bewußt ihrer sprachlichen Insuffizienz blieb und nicht taub für ihre Worttaubheit war (Anton), wie häufig Sensorisch-Apathische sind.

Dem ursprünglichen Symptomenkomplex einer unkompletten motorischen Aphasie haben sich allmählich sensorisch-aphatische Störungen zugesellt, und in einem gewissen Momente zeigte die Kranke folgende Symptome: Aufgehobenes Spontansprechen, erschwertes und paraphasisches Nachsprechen, paragraphisches Abschreiben, stark vermindertes Sprachverständnis und vermindertes Leseverständnis. Der Tumor, der in diesem Moment zum Teil durch indirekten Druck, aber auch zum Teil durch Unterbrechung von Fasern die motorische Sprachregion stark geschädigt hatte, übte eine hemmende indirekte Druckwirkung auch auf die sensorische Sprachregion. Das Bild der entstandenen Sprachstörung entsprach keiner reinen Form und könnte vielleicht als eine „unkomplette, totale Aphasie“ bezeichnet werden.

Über die agraphischen Störungen der Kranken möchte ich kurz folgendes bemerken: Wie für das Sprechen, so ist, wie bekannt, von manchen Autoren auch für das Schreiben ein motorisches Schreibzentrum angenommen worden (Bastian, Charcot, Bressaud, Pitres u. a.), welches Exner am Fuße der 2. linken Stirnwindung lokalisiert hat. Die Existenz eines solchen Zentrums ist von Wernicke, Lichtheim, Déjérine, v. Monakow, Bianchi u. a. bestritten worden und auf diese Frage will ich nicht weiter eingehen. Was aber die Lokalisation nämlichen Zentrums anbetrifft, möchte ich bemerken, daß die Beobachtung vorliegenden Falles entschieden dagegen spricht. Die 2. linke Stirnwindung ist schon sehr früh durch den Tumor vernichtet worden und doch trat erst Agraphie auf, nachdem motorisch-aphatische Störungen deutlich vorhanden waren und die Agraphie war

abhängig von der Aphasie. Die anfängliche Erschwerung des Schreibens mit der rechten Hand war keine agraphische Störung, sondern nur ein paretischer Bewegungsausfall; denn eine agraphische Störung hätte das Schreiben auch mit der linken Hand erschwert und unmöglich machen müssen. Das ist aber erst später der Fall gewesen, als eine von der Aphasie abhängige wirkliche Agraphie eintrat; bis dahin konnte die Kranke, deren rechte Hand gelähmt war und nicht schreiben konnte, sich der linken Hand dazu bedienen.

Auf die apraktischen Störungen, die die Kranke im vorgeschrittenem Stadium der Krankheit gezeigt hat, will ich hier nicht eingehen.

Meinen hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Anton, danke ich verbindlichst für die Überlassung des Falles und für das Interesse an dieser Arbeit.

Zeichenerklärung der Abbildungen.

- Figur 1.** *T* = Tumor; *D* = Degeneration; *F*¹, *F*², *F*³ = die 3 Stirnwindungen; *Nc* = Nucleus caudatus; *V* = Ventrikel; 1 = Balkenknie; 2 = Ventrikelgrau und Faserung des Ventrikelgraus (Fasciculus long. medialis); 3 = Absteigende, degenerierte Balkenfasern; 4 = Stratum sag. internum; 5 = Lichte Zwischenschicht; 6 = Cingulum; 7 = Supracinguläres Feld; 8 = Stratum sag. externum.
- Figur 2.** *T* = Tumor; *D* = Degeneration; *Db* = Degenerierte Balkenfasern; *a* = Atrophischer Markschwund; *Nc* = Nucleus caudatus; *P* = Putamen; *V* = Ventrikel; 1 = Balken; 2 = Ventrikelgrau; 3 = Absteigende, degenerierte Balkenfasern; 4 = Stratum sag. internum; 5 = Lichte Zwischenschicht; 6 = Cingulum; 7 = Supracinguläres Feld; 8 = Stratum sag. externum; 9 = Fasern des Fasciculus arcuatus, die in die Capsula externa einziehen; 10 = Fibrae propriae.
- Figur 3.** *T* = Tumor; *D* = Degeneration; *Dc* = Stark gelichteten Capsulae externa und extrema; *Db* = Degenerierte Balkenfasern; *Th* = Thalamus; *F*¹, *F*² = 1. und 2. Stirnwindung; *vc* = Vordere Zentralwindung; 1 = Gelichtete linke Capsula interna; 2 = Ausstrahlungen der Capsula interna, die nach der unteren Partie der vorderen Zentralwindung ziehen; 3 = Besser gefärbtes Ventrikelgrau; 4 = Teilweise gut gefärbte Fasern des inneren Sagitalbündels; 5 = Fasciculus uncinatus; 6 = Stellen bis wohin die Faserung des Fasciculus arcuatus reicht.
- Figur 4.** *D* und *D*¹ = Abnorme Lichtung; *IP* = Interparietalfurche; *V* = Ventrikel; *T*¹, *T*² = 1. und 2. Temporalwindung; 1 = Centrum semiovale; 2 = Fasciculus long. inferior; 3 = Stratum sag. internum (Radiations optiques); 4 = Tapetum.

Berücksichtigte Literatur.

- Anton und Zingerle, Bau, Leistungen und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Festschrift der Grazer Universität. Graz 1902.
- Anton, Balkenmangel im menschlichen Großhirn. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
- Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17, 1909.
- Über die Symptome der Stirnhirnerkrankung. Mitteilung d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. Graz 1897.
- Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27, 1906.
- Bianchi, Über die Funktion der Stirnlappen. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
- Die functions of the frontal lobes Brain 1895.
- v. Monakow, Gehirnpathologie, II. Auflage.
- Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse d. Physiol., herausg. von L. Ascher u. K. Spiro, VI. Jahrg. 1907.
- Dejerine, Anatomie des Centres nerveux.

- Dejerine, Séméiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale (Bouchard).
— L'aphasie motrice etc. Encéphale. Nr. 5, 1907.
- Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Handb. d. Pathol. u. Therapie. Ziemssens 1876.
- Lichtheim, Über Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. XV, 1884.
- Liepmann, Die Krankheiten des Gehirns. Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Berlin 1909.
- Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Centralbl. Bd. XXVIII, Nr. 9. 1909.
- Weber et Papadaki, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs.
N. icon. et. l. Salp. XVIII.
- Weber, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. N. icon et l.
Salp. XIX.
- De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. N. icon d. l. Salp. XX.
- Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
- Marburg, Mikrosk. topog. Atlas des menschl. Zentralnervensystems. Berlin 1904.
- Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. 1908.
- Oppenheim, Geschwülste des Hirns. II. Aufl. 1903.
- Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Aufl. 1908.
- Langelaan and Beyermann, On the localisation of a Respiratory and a Cardiomotor Centre
on the Cortex of the Frontal lob. Brain v. Cl.
- Krüger, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Sympto-
me, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk.
Bd. X u. XI.
- Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. II. Aufl.
— Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
- Bastian, Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsch v. Urstein.
— A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898.
- Brissaux, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
— Le centre de l'agraphie et de la surdimudité. Press. med. 1898.
- Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
- Pitres, Considérations sur l'agraphie a propos d'une observations nouvelle d'agraphie motrice
pure. Rev. de méd. 1884.
- Zingerle, Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Großhirn. Arch. f. Psych.
Bd. XXX.
- Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris.
- Ruckert, A., Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bild eines Tumors der hinteren
Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 27.



(Aus der psychiatrischen Klinik in München.)

Tatsachen und Probleme der Stoffwechselfathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten.

Ein kritischer Bericht.

Von

Dr. Rudolf Allers,
wissenschaftlichen Assistenten der Klinik.

(I. Fortsetzung und Schluß.)

II. Die progressive Paralyse.

Auch das Krankheitsbild der progressiven Paralyse ist ein derartiges, daß man nicht umhin konnte, an Stoffwechselstörungen zu denken. Vor allem war es der ganze Krankheitsverlauf, der diesen Gedanken nahe legen mußte; die Kachexie der Paralytiker, welche oft auch bei zureichender Nahrung eintritt, ließ eine andere Deutung als die, daß der Paralytikerorganismus eben nicht mehr imstande ist, die zugeführte Nahrung zu verarbeiten, kaum zu. Die Tatsache ferner, daß zwischen derluetischen Infektion und dem Ausbruche der Paralyse ein so langer Zeitraum zu verstreichen pflegt, konnte nur dahin aufgefaßt werden, daß die Lues allmählich fortschreitende Modifikationen des Stoffwechsels setzt, die dann schließlich zur Paralyse führen. Im Krankheitsbilde selbst sprachen für diese Auffassung auch noch die vielfach zu beobachtenden Gewichtsschwankungen, wie die zuweilen vorkommende exzessive Fettsucht der Paralytiker. Wie diese Stoffwechselveränderungen allerdings im Einzelnen beschaffen sein mögen, darüber konnte man sich keine Vorstellung machen. Auch konnte die Frage, ob die im Verlaufe der Paralyse auftretenden Störungen als Ursache oder als Folge der Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen seien, nicht beantwortet werden.

Trotzdem aber die Meinung von der Beteiligung des Stoffwechsels an dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse eine weite Verbreitung gefunden hat (siehe z. B. Obersteiner), ist die Zahl der Arbeiten, die sich mit diesem Problem befassen, eine relativ geringe. Von älteren Veröffentlichungen wäre in erster Linie die Dorpater Dissertation von Ottass zu nennen, welche mir aber leider im Original nicht zugänglich war. Da aus den mir vorliegenden Referaten über die Methodik dieser Untersuchungen nichts erhellt, kann ich auf die Resultate von Ottass nicht eingehen.

Außer dieser Arbeit liegt, soweit ich die Literatur übersehe, an ausführlichen Stoffwechseluntersuchungen nur noch die Monographie Kaufmanns¹⁾ vor. Dieser

¹⁾ Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. Jena 1908.

hat bei sieben Fällen von progressiver Paralyse in lange dauernden Versuchen den Stoffwechsel, sowie die Fähigkeit des Paralytikerorganismus zu Synthesen, die Wasserbilanz, das Blut und die Spinalflüssigkeit untersucht. Es ist nicht ganz leicht, aus der Kaufmannschen Darstellung sich ein Bild von den Resultaten zu machen, die dieser Autor eigentlich in Hinsicht der paralytischen Stoffwechselveränderung gewonnen hat; denn er hat es unterlassen, seine Analysenzahlen zusammenfassend wiederzugeben, und seine Versuchsprotokolle leiden an großer Unübersichtlichkeit. Wir müssen daher versuchen, aus einer kurzen Schilderung der einzelnen Versuche selbst eine Vorstellung von dem Wesentlichen der gefundenen Störungen zu gewinnen.

Der erste Fall war durch starke Polyphagie ausgezeichnet. Der Stoffwechsel als solcher bot keine besonders hervorstechenden Abnormitäten; zu erwähnen ist einmal die sehr starke Indikanurie, der wir noch mehrfach begegnen werden, sodann die im Verhältnis zu der Stickstoffausscheidung beträchtlich vermehrte Phosphorsäure. Die bedeutenden Gewichtsschwankungen des Kranken sind auf Störungen der Wasserbilanz zurückzuführen. Im großen und ganzen war der Stoffwechsel während der 18tägigen Versuchsperiode als normal zu bezeichnen. Mit Recht weist Kaufmann darauf hin, daß der Umstand eines normalen Verhaltens des Stoffhaushaltes bei manifester Paralyse während eines Zeitraumes von etwa drei Wochen bei einer Erkrankung, die in Jahren abläuft, nicht ins Gewicht fallen kann. Die Untersuchung des zweiten Falles ergab zunächst, daß der paralytische Anfall und das mit ihm einhergehende Fieber keinen Einfluß auf die Stickstoffausfuhr hatten; der Harn dieses Patienten wurde genau an einem Tage untersucht, an welchem abends ein paralytischer Anfall eintrat. Wir müssen aber hier, wie vorhin bei der Besprechung der Epilepsie, Kaufmann den Vorwurf machen, daß über die Art der Abgrenzung des Harnes nichts mitgeteilt wird. Vor dem Anfalle war das Ammoniak nicht vermehrt, die Harnsäuremenge normal, der Harnstoff dagegen erheblich vermindert (62,08%). Zugleich war die Verteilung des Harnschwefels gestört, indem der Neutralschwefel viel höher war als normal; der zu Schwefelsäure oxydierte Schwefel war auf 44,17% des Gesamtschwefels herabgesetzt. Aus welchen Körpern der Neutralschwefel bestand, ließ sich nicht sagen; es war bleischwäzender Schwefel vorhanden, Zystin aber wurde nicht gefunden. Auch die Oxydation des Phosphors schien hinter dem normalen Ausmaße zurückgeblieben zu sein. Das Kreatinin war vermindert; das Indikan erheblich vermehrt. An einem anderen Anfallstage waren die beschriebenen Störungen noch ausgeprägter. Die Resultate der Untersuchung dieses Falles faßt Kaufmann dahin zusammen, daß vor dem Anfalle eine starke Oxydationsstörung bestehe, sowie eine ziemlich beträchtliche Säureausfuhr (Azetessigsäure, β -Oxybuttersäure), eine starke Abgabe von Phosphor, und eine Vermehrung der Xanthinbasen. Es bestand außerdem eine geringfügige Ausscheidung von Zucker; es trat bald rechts- bald linksdrehender Zucker auf. Derselbe Kranke kam 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach dem ersten Versuche neuerdings zur Beobachtung; in dieser Periode handelte es sich um eine nicht akute Phase der Erkrankung. Es wurde Azetessigsäure, aber kein Azeton gefunden; Zucker trat nur einmal vorübergehend auf. Die Indikanzahlen waren viel höher als normal. Die Menge des oxydierten Schwefels war bedeutend herabgesetzt, die Oxydation demnach gestört. Die Stickstoffausfuhr geschah unregelmäßig, die Phenole und die Oxalsäure waren

vermehrt. Im Gegensatz zu der ersten Periode fehlen einschneidende Stoffwechselstörungen, der Verlauf des ganzen Stoffwechsels ist ein viel gleichmäßiger.

Der dritte Fall war abermals ein Kranker mit Polyphagie; es stellte sich bei dessen Untersuchung in noch höherem Maße, als bei dem ersten derartigen Falle heraus, daß offenbar die Zahl der Kalorien, die für einen Normalen als Ruhewert ausreicht, für den polyphagen Paralytiker zu niedrig ist. Ferner sind hier die wiederholten kleinen Temperatursteigerungen bemerkenswert, die immer mit einer Stickstoffretention zusammenfielen; es war für dieses Fieber eine körperliche Ursache nicht auffindbar; die Frage nach der Natur und Bedeutung dieser Störung im Wärmehaushalte wird noch später zur Besprechung kommen. An einem Tage fanden sich normale Schwefelzahlen; dagegen war der Harnstoff erheblich vermindert (68,92% des Gesamtstickstoffes), das Ammoniak war auf 15,69% erhöht; da zwar dieser Harn neutral reagierte, aber auf Säurezusatz eine Entwicklung von Kohlensäure eintrat, sich auch im Sedimente Calciumkarbonat fand, kann ich nach dem oben bei der Epilepsie Ausgeführten den Verdacht nicht unterdrücken, es möchte sich auch in diesem Falle um einen schon in Zersetzung übergegangenen Harn gehandelt haben. Die an diesem und den folgenden Tagen gefundenen Störungen verschwanden nach dem Auftreten einer Temperatursteigerung, die Kaufmann als Ursache des Schwindens der Stoffwechselstörung ansehen möchte; er spricht daher von einer Art Selbstheilung durch das Fieber, welches der Ausdruck einer stärkeren Verbrennung sei. Es bestand eine mangelhafte Anpassungsfähigkeit des Organismus an Veränderungen der Nahrungszufuhr, die sich darin äußert, daß auch noch einen Tag nach Beginn der verminderten Ernährung eine der großen, früher gegebenen Nahrungsmenge entsprechende Stickstoffausfuhr weiter andauerte. Noch an mehreren Tagen treffen wir die bedenkliche Koinzidenz von alkalischer Reaktion des Harnes und von Verminderung des Harnstoffes bei gleichzeitiger Zunahme des Ammoniaks an.

Der vierte Fall war ein in Remission befindlicher Paralytiker; sein Stoffwechsel unterschied sich kaum von dem eines normalen Organismus. Den nächsten Fall bezeichnet Kaufmann als „expansive Autopsychose mit anfänglichen Angstzuständen“. Auch bei diesem Falle finden wir die bereits mehrfach erwähnten Oxydationsstörungen, d. h. eine Zunahme des Neutralschwefels auf Kosten der Schwefelsäure; ferner die „Säuerung“, deren Existenz durch die schon genugsam besprochenen Bedenken abermals als recht zweifelhaft erscheint; hier ist besonders eine Analyse geeignet, diese Zweifel entstehen zu lassen (S. 68); und es scheint, daß auch Kaufmann an eine derartige Möglichkeit gedacht hat, da er ausdrücklich hervorhebt, der Harn sei in Anbetracht der heißen Zeit in einem mit Thymol beschickten Gefäße aufgesammelt worden; ich kann aber nicht umhin, zu befürchten, daß diese Vorsichtsmaßregel doch nicht ausreichend gewesen sein mag. Übrigens muß auch hier, wie zuvor bei der Besprechung der Resultate, die Kaufmann bei Epileptikern erhalten hat, betont werden, daß man aus dem Befunde einer Ammoniakvermehrung in einem alkalischen Harn niemals eine Säuerung des Organismus erschließen kann. Der Fall F von Kaufmann zeigte zunächst dieselben Stoffwechselstörungen wie die anderen; nämlich das Auftreten von Azetessigsäure, zuweilen auch von Azeton, zeitweise Herabsetzung des Harnstoffes und Vermehrung des Ammoniaks, Verminderung des Sulfat- und Zunahme des Neutral-

schwefels; Kaufmann glaubt, daß die Wirkung dieses bakteriellen Fiebers sich von der des aseptischen der Paralytiker wesentlich unterscheidet. Während dieses eine Folge der Anhäufung von allerlei Zwischenprodukten des Stoffwechsels ist, deren Anwesenheit aus dem Auftreten von Azeton usw. hervorgeht, bringt jenes diese abnormen Substanzen zum Verschwinden. Kaufmann meint, daß vielleicht das bakterielle Fieber die Oxydation mittels katalytisch wirkender Substanzen einzuleiten imstande sei. Bei dem folgenden Falle, einer initialen Paralyse wurde der Versuch gemacht, den Gasstoffwechsel am Zuntz-Geppertschen Apparate zu untersuchen; die Atmung des Kranken war indes zu ungleichmäßig, als daß man daraus irgendwelche Schlüsse ziehen könnte.

Bei allen Kranken war die Wasserbilanz gestört; die ausgeschiedenen Harnmengen entsprachen nicht den eingenommenen Wasserquanten. Es kam infolgedessen zu gewaltigen, nicht in der sonstigen Nahrungsaufnahme begründeten Gewichtsschwankungen. Die oft sehr rasche Gewichtsabnahme der Paralytiker infolge des Wasserverlustes konnte durch subkutane Infusionen von Kochsalz nicht hintangehalten werden; es fehlt demnach dem Paralytikerorganismus die Fähigkeit, Wasser zu retinieren. Kaufmann glaubt — und es hat auch nach den Erfahrungen anderer Autoren diese Annahme einiges für sich — daß ein Teil auch der psychischen Störungen auf die Wasserentziehung zurückzuführen sein mag. Ich glaube ihn richtig dahin zu verstehen, daß er dabei vor allem an die interkurrent im Verlaufe der Paralyse auftretenden und wieder schwindenden Symptome denkt; es scheint mir das daraus hervorzugehen, daß er zum Vergleich die Psychosen der Verdurstenden und die (von manchen auf Wasserentzug zurückgeführten) Delirien der Cholerakranken heranzieht.

Wiewohl das aseptische Fieber der Paralytiker nicht eigentlich in das Gebiet der Stoffwechselfathologie gehört, sollen doch die von Kaufmann gewonnenen Resultate mitgeteilt werden, weil ihnen ein gewisses Interesse zukommt; wir haben schon gehört, daß Kaufmann die Entstehungsursache dieser Temperatursteigerungen in der Wirkung der im Organismus aufgesammelten Zwischenprodukte des Stoffwechsels sieht. Auf die Frage nach dem Zustandekommen des aseptischen Fiebers will ich nicht eingehen, weil sich die oben berührten Bedenken gegen die Analysenzahlen, die dieser Annahme zugrunde liegen, ergeben haben. Bemerkenswert ist aber die Feststellung, daß die Wärmeregulation des Paralytikers entschieden gestört ist; in dieser Hinsicht fällt besonders die eine Tatsache auf, daß es gelingt, bei Paralytikern durch Arbeit am Ergometer Temperatursteigerungen zu erzielen. Mit diesen Befunden stimmt es völlig überein, daß die motorische Unruhe der Kranken fast regelmäßig mit Temperatursteigerungen einhergeht; es ist sowohl möglich, daß das Fieber zur motorischen Erregung, wie daß diese zur Temperatursteigerung den Anlaß gibt, worüber eine Entscheidung derzeit noch nicht gefällt werden kann. Die Labilität der Wärmeregulation drückt sich auch darin aus, daß die Körpertemperatur der Kranken in hohem Grade von der Außentemperatur abhängig gefunden wurde. Die Störung der Wärmeregulation¹⁾ als zerebral bedingt anzunehmen, besteht kein Hindernis, da wir sowohl subkortikale (Aronson) als kortikale (Landois) Regionen kennen, die die Körpertemperatur zu beeinflussen

¹⁾ Auch Bornstein hat die Hyperthermie der Paralytiker aus einem Versagen der Wärmeregulation hergeleitet.

imstande sind. Für die Kaufmannsche Auffassung, daß das aseptische Fieber seine Entstehung dem Kreisen schwerverbrennlicher Substanzen im Organismus seinen Ursprung hat, spricht, daß es gelang, bei Paralytikern durch Verabreichung des schwerverbrennlichen milchsauren Natriums Fieber hervorzurufen. Doch will ich nicht unterlassen, nochmals zu betonen, daß der Beweis für diese Anschauung aus den von Kaufmann mitgeteilten Analysenzahlen nicht zu erbringen ist; einmal, weil dieselben der Möglichkeit, daß zersetzte Harn vorlagen, wegen nicht zu verwerten sind, sodann aber weil selbst die Richtigkeit der Daten zugegeben, eine Säuerung, wie sie Kaufmann will, aus ihnen nicht hervorgeht. Übrigens bemerkt Kaufmann selbst, daß auch andere Momente das „zerebrale“ Fieber auslösen können, da er dessen Auftreten im Anschluß an Lumbalpunktionen beobachtet hat.

Ich will hier nicht alle die Bedenken, die man gegen die Methodik des Autors vorbringen kann, wiederholen, da sie sich wesentlich mit dem bei der Erörterung der Epilepsie Ausgeführten decken würden. Wenn auch zuzugeben ist, daß die Arbeit Kaufmanns über Paralyse der Kritik weit weniger Angriffspunkte bietet, nicht in demselben Maße Mängel aufweist, wie die Studie über Epilepsie, so hatten wir doch auch hier Bedenken zu äußern; und es kann uns nicht verargt werden, wenn wir durch unsere Erfahrungen dort mißtrauisch gemacht, auch die anscheinend besser gegründeten Anschauungen des Autors hier nur mit Vorsicht verwerten.

Aus den Versuchen, die Kaufmann über das Vermögen des Paralytikerorganismus, Synthesen durchzuführen, angestellt hat, geht nur hervor, daß zuweilen die Ausscheidung der gebildeten Körper abnorm lange Zeit in Anspruch nahm; bei einem Falle fand sich von vornherein eine Hippursäureausscheidung, welche die normale bedeutend übertraf; auf Verfütterung von Kampher trat eine Bildung von Kampherglykuronsäure nicht ein. Bezüglich des ersten Punktes ist an die oben erwähnte Möglichkeit einer verzögerten Ausscheidung durch die Nieren zu erinnern.

Die häufig auch bei Paralytikern gefundene, die Norm weit übersteigende Indikanurie sieht Kaufmann ebenso wie die der Epileptiker für zentralen Ursprunges an; wir kommen noch auf diese Frage zurück.

Noch sind die in Kaufmanns Protokollen häufig wiederkehrenden Angaben über die Ausscheidung von Kohlehydraten zu besprechen. Wir werden weiter unten sehen, daß diese Erscheinung nicht nur bei der Paralyse, sondern auch bei einer großen Zahl der verschiedenartigsten Psychosen vorkommt. Kaufmann fand, daß vornehmlich weibliche Paralytiker, und zwar solche, bei denen die Krankheit unter dem Bilde einer Angstpsychose verläuft, Zuckerausscheidung zeigten. Wenn bei männlichen Paralytikern Melliturie beobachtet wurde, handelte es sich auch jedesmal um Angstzustände. Kaufmann hat sich bisher ein abschließendes Urteil darüber, ob die Melliturie die Ursache der Angstzustände sei, oder ob umgekehrt diese zu der Störung des Kohlehydratstoffwechsels Anlaß geben, nicht bilden können. Ich möchte auf Grund der in letzter Zeit bekannt gewordenen Untersuchungen von Schultze und Knauer, sowie mit Rücksicht auf die von v. Noorden beschriebene Angstglykosurie die psychischen Störungen als das ursächliche Moment in Anspruch nehmen. In Zusammenhang mit den Alterationen des Kohlehydratstoffwechsels sind auch die Befunde Kaufmanns von Ausscheidung der verschiedenen

Azetonkörper zu erwähnen. Kaufmann fand nur ein einziges Mal Azetessigsäure, dagegen sehr viel häufiger Azeton und zuweilen β -Oxybuttersäure. Die intermittierende Azetonurie, die bei manchen Paralytikern auftritt, auch wenn den Kranken reichlich Kohlehydrate zugeführt werden, ist eine sehr auffällige Erscheinung; denn es ist wohl eine bekannte Tatsache der Stoffwechselfathologie, daß eine Ausscheidung dieser Substanzen bei Kohlehydratmangel eintritt, wie er z. B. zustande kommt, wenn man Diabetikern die Kohlehydrate der Nahrung entzieht, im Hunger und kachektischen Zuständen hingegen ist eine Azetonurie bei gleichzeitiger Kohlehydratnahrung nicht so leicht verständlich. Bei Geisteskranken scheint — wenigstens geht das aus den Versuchen von Hoppe hervor — überhaupt sehr leicht Azeton gebildet zu werden; auch dieser Autor hat das Phänomen der Azetonurie bei gleichzeitiger Kohlehydratzufuhr beobachten können und zwar sowohl bei Paralytikern, wie bei Epileptikern. Auch bei diesen letztgenannten traf, wie bei den von Kaufmann untersuchten Paralytikern, das Auftreten der Azetonurie mit akuterer psychischen Störungen zusammen. Kaufmann denkt, um dieses auffallende Auftreten zu erklären, an die Möglichkeit, daß vielleicht beim Paralytiker die Verbrennung der verschiedenen Nahrungsstoffe nicht mit gleicher Geschwindigkeit verläuft, so daß die Kohlehydrate unverhältnismäßig rasch verbrannt würden und es dadurch zu einem Kohlehydratmangel käme, der dann, wie auch sonst, seinen Ausdruck in der genannten Stoffwechselstörung fände. Diese Anschauung hat einiges für sich, doch ist, wie auch Kaufmann betont, die Frage noch durchaus nicht geklärt. Auch kann derzeit nicht entschieden werden, ob die Stoffwechselstörung oder etwa die psychischen Vorgänge das primäre in dem ganzen Syndrom sind.

Die Blutanalysen ergaben kein verwertbares Resultat; es ging aus ihnen nur hervor, daß die Zusammensetzung eine sehr wechselnde war, was bei den großen Schwankungen des Wassergehaltes, deren wir oben gedachten, weiter nichts Verwunderliches hat.

Fassen wir nun nach dieser Übersicht über die Kaufmannsche Arbeit zusammen, was sich diesem Forscher aus seinen Resultaten für theoretische Anschauungen ergeben haben. In erster Linie fällt das regellose im Ablauf der Stoffwechselvorgänge auf; wie die Klinik, so bietet auch die Pathologie des Stoffumsatzes die verschiedenartigsten Bilder; man muß mit Kaufmann zugeben, daß die Zahl der untersuchten Fälle in Anbetracht dieses Umstandes noch viel zu gering ist, um irgendeinen allgemeineren Schluß zuzulassen. Als allen Fällen, die er untersucht hat, ziemlich gemeinsam, hebt Kaufmann folgende Eigentümlichkeit hervor. Es besteht seiner Auffassung nach bei der Paralyse oft eine vorübergehende Oxydationsstörung, die sich in der Ansammlung von Zwischenprodukten des Stoffwechsels äußert; durch diese Stoffe wird zuweilen das aseptische Fieber hervorgerufen, welches die giftigen Substanzen sodann durch eine Steigerung der Oxydation zerstört.

Bei dem einen Fall mit paralytischen Anfällen, den Kaufmann untersucht hat, glaubt er ähnlich, wie er es (später) für die Epilepsie angenommen hat, eine präparoxysmale Säuerung und Oxydationsstörung zu finden. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Analysenzahlen, die diese Annahme begründen sollen, als nicht einwandfrei erscheinen; denn sie sind möglicherweise durch Zersetzung der Harnbestandteile bedingt, und sie lassen, auch wenn dies nicht der Fall war, die Annahme einer Säuerung nicht zu.

Besonders bei akuten Fällen erwies sich die Wasserbilanz als gestört; der Paralytikerorganismus hat — zumindest in gewissen Perioden — die Fähigkeit verloren, Wasser zu retinieren.

Im Verlaufe der Paralyse wechseln Perioden relativer Intaktheit, die während der Remissionen offenbar vollkommen sein kann, mit solchen erheblicher Revolutionen des Stoffwechsels ab. Häufig finden sich in der Stickstoffbilanz große Unregelmäßigkeiten, deren nähere Natur noch unaufgeklärt ist.

Außer der Arbeit Kaufmanns besitzen wir eine Anzahl von Untersuchungen, die sich aber nicht mit dem Gesamtstoffwechsel, sondern mit Einzelfragen befassen. Nur Bornstein¹⁾ hat am Respirationsapparat den Stoffumsatz der Paralytiker untersucht. Auch er hatte, wie Kaufmann, mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen; der Grundumsatz seiner Kranken, die allerdings nur in Zeiten relativer Ruhe in den Versuch genommen werden konnten, erwies sich als normal.

Wie bei der Epilepsie hat auch bei der progressiven Paralyse das Cholin in der Literatur eine Rolle gespielt. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß auch in der Spinalflüssigkeit der Paralytiker diese Substanz mit exakten Methoden nicht aufgefunden werden konnte. Ebenso wenig bestätigte sich die Angabe, daß in der Spinalflüssigkeit der Paralytiker, im Gegensatz zu der normalen, Traubenzucker vorkommen sollte; es hat sich vielmehr herausgestellt, daß dieser Körper in dem normalen Liquor in gleicher Weise vorkommt; ich selbst habe ihn gelegentlich bei manisch-depressiven Kranken nachweisen und durch den Schmelzpunkt des Phenylglykosazons charakterisieren können. Auch das angeblich bei Paralyse in dem Liquor gefundene Brenzkatechin wurde bei genauen Nachuntersuchungen nicht angetroffen.

Durch den Zerfall des Nervengewebes entstandene Phosphorsäure wollte Donath in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern (und anderen Kranken mit organischen Nervenkrankheiten) aufgefunden haben. Apelt und Schumm²⁾ konnten dies nicht bestätigen; sie fanden bei Normalen und Kranken die gleichen Werte.

Dann hat Bauer³⁾ angegeben, daß sich im Harn von Kranken, bei denen eine Einschmelzung von nervösem Gewebe stattfindet, Trimethylamin in gegenüber der Norm bedeutend vermehrtem Maße vorhanden sei. Eine Nachprüfung dieser Angaben liegt m. W. zurzeit noch nicht vor. Es erscheinen aber die Zahlen, die Bauer für die von ihm gefundenen Trimethylaminmengen anführt, ganz unverhältnismäßig hoch, wenn man bedenkt, daß das Cholin, aus dem das Trimethylamin entstehen soll, nur einen minimalen Bruchteil des Lipoidmoleküls ausmacht; in Lipoidsubstanzen, die aus dem Gehirne gewonnen wurden und die wahrscheinlich zu den cholinreicheren gehören, kommt nur höchstens $\frac{1}{30}$ des Gesamtmoleküls auf das Cholin. Den Zahlen von Bauer zufolge müßte eine derart weitgehende Einschmelzung von Gehirnschubstanz stattfinden, daß man sich die lange Dauer der Erkrankungen nicht erklären könnte. Überdies ist zu bemerken, daß sich das Trimethylamin nach den Feststellungen von Takeda⁴⁾ im Harn leicht bei ammoniakalischer Zersetzung bildet.

1) l. c.

2) Archiv f. Psychiatrie Bd. 42, 1909.

3) Hofmeisters Beiträge Bd. 11, 1908.

4) Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 129, 1909.

Peritz¹⁾ hat die Ansicht ausgesprochen, daß bei der Paralyse und der Tabes eine Störung des Lezithinstoffwechsels vorliege. Er stützte sich darauf, daß er bei solchen Kranken eine deutliche Vermehrung des „Lezithins“, d. h. der ätherlöslichen Phosphorsäure fand. Kaufmann hat indes diese Erscheinung auch bei anderen Psychosen beobachten können. Ferner gab Peritz an, daß es ihm gelungen sei, durch intramuskuläre Injektionen einer Lösung von Lecithin in Olivenöl eine sichtliche und rasche Besserung aller Erscheinungen bei neun Fällen von Tabes von zehn behandelten zu erzielen; die Lecithinausscheidung nahm ab. Ich habe an der Klinik meines früheren Chefs, Herrn Hofrat A. Pick in Prag, mehrere Paralytiker einige Wochen hindurch in der von Peritz angegebenen Weise mit Lecithininjektionen behandelt und nicht den geringsten Einfluß, weder auf den körperlichen, noch den psychischen Zustand wahrnehmen können. (Diese Fälle erwähnt auch O. Fischer in seiner Arbeit über die Behandlung der progressiven Paralyse in der Prager med. Wochenschr. 1909.) In Einklang mit den Anschauungen von Peritz würden die Befunde Glikins²⁾ stehen, welcher bei Paralytikern eine deutliche Verarmung des Knochenmarkes an Lezithin feststellte. Da aber Glikin selbst mitgeteilt hat, daß eine derartige Lezithinverarmung auch beim Altern der Tiere, wie der Menschen zustande kommt, scheint es mir noch nicht ganz sicher zu sein, daß die von ihm bei der progressiven Paralyse gefundene Abnahme des Lezithins wirklich auf der Erkrankung selbst beruht; es wäre daran zu denken, daß die Kachexie vielleicht an dieser Erscheinung schuld sein könnte; um so mehr als wir Angaben über das Verhalten des Lezithins bei anderen mit Ernährungsstörungen einhergehenden Krankheiten noch nicht besitzen. Der Lezithinverarmung geht, wie Glikin³⁾ fand, immer, so auch bei der Paralyse eine Abnahme des Eisengehaltes im Knochenmark parallel. Im Zusammenhange mit den Ansichten dieser Autoren ist es interessant, daß Bornstein⁴⁾ den Gehalt des Paralytikerblutes an Lezithin erhöht oder zumindest an der oberen Grenze der Norm fand, was sich ja mit der Annahme einer Lezithinverarmung, die zu einer Ausschwemmung dieser Körper in das Blut sehr wohl vereinigen ließe. Ich möchte es aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß der Begriff „Lezithin“ eigentlich aus der Terminologie verschwinden sollte, da es die ursprünglich unter diesem Namen beschriebene Substanz offenbar nicht gibt. Ich muß mich hier begnügen, auf die Zusammenfassungen von J. Bang, S. Fränkel⁵⁾ und Rosenheim zu verweisen, bei denen sich eine dem heutigen Stande unserer Kenntnis der Lipoidkörper entsprechende Einteilung derselben findet.

Wie bekannt, kommt es bei der Paralyse, aber auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, zu einer Eiweißvermehrung in der Spinalflüssigkeit; die „Phase I“ von Nonne und Apelt macht es wahrscheinlich, daß dieses Eiweiß der Hauptmasse nach aus Globulinen besteht; im Blute der Paralytiker fand Bornstein die Verteilung des Eiweißstickstoffes auf Albumin und Globulin normal. Im Blute von frisch syphilitisch Infizierten hingegen ist das Verhältnis dieser Eiweiß-

1) Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie 1908.

2) Biochem. Zeitschr. Bd. 8.

3) Biochem. Zeitschr.

4) Monatsschrift für Psychiatrie Bd. 26, 1909.

5) In Ergebn. der Physiol. 1908 und 1909.

körper in meist regelloser Weise verschoben (Spiegler, Winternitz); was dafür sprechen dürfte, daß die Wassermannsche Reaktion nichts mit den Globulinen zu tun hat, da sie bei Paralytikern mit normaler Eiweißverteilung so häufig angetroffen wird.

Überblicken wir das, was wir von der chemischen Pathologie der progressiven Paralyse gehört haben, so ergeben sich nur sehr wenige hinlänglich sicherstehende Tatsachen; und diese wenigen erlauben uns keinen Schluß auf das Wesen der paralytischen Stoffwechselstörung. Sicher ist wohl nur, daß in der progressiven Paralyse die Wasserbilanz und die Wärmeregulation gestört ist, daß der Verlauf der Stoffwechselstörungen denselben Schwankungen unterworfen ist, wie die klinischen Symptome. Alle anderen Befunde, so interessant sie, oder so wahrscheinlich sie auch sein mögen, müssen als noch unsicher und der Nachprüfung bedürftig ausscheiden. Es ist ohne weiteres klar, daß wir von einer Erkenntnis der paralytischen Stoffwechseleränderung noch weit entfernt sind.

III. Die Dementia praecox.

Auch in dem Krankheitsbilde der Dementia praecox finden sich mehrere Züge, die uns den Gedanken an das Bestehen einer Stoffwechselstörung nahelegen müssen. Haben sie doch Kraepelin bewogen, diese Erkrankung mit der Paralyse und dem Kretinismus als Stoffwechselerkrankungen seinerzeit zusammen zu fassen. Ohne auf die einzelnen Momente, die hier in Betracht kommen, im Detail anführen zu wollen, will ich kurz auf die so häufig zur Beobachtung kommenden Ernährungsstörungen hinweisen, die oft plötzlich einsetzenden Gewichtsschwankungen, das zuweilen geradezu myxödematöse Aussehen mancher Kranker, und anderes mehr.

Bei der Besprechung der Dementia praecox begegnet uns eine neue Schwierigkeit, die bei der Epilepsie und der Paralyse nicht in Betracht kam; nämlich die der Diagnose. Es kann bei der Unsicherheit der psychiatrischen Formenlehre sehr leicht geschehen, daß einmal mehrere Fälle unter einer Diagnose zusammengefaßt und hinsichtlich des Stoffwechsels unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachtet werden, welche in Wahrheit verschiedenen Krankheitsgruppen angehören. Es ist überflüssig, auf diese Verhältnisse näher einzugehen, da sie in der psychiatrischen Literatur unserer Tage eine große Rolle spielen und jedermann mit ihnen vertraut ist.

Über den Stoffwechsel bei Katatonie liegen Untersuchungen von Rosenfeld¹⁾ vor. Es hat nach den allerdings kurzen Krankengeschichten, die Rosenfeld von seinen Fällen gibt, wohl den Anschein, daß es sich bei seinen Fällen tatsächlich um wahre Katatonien gehandelt hat; da aber Katamnesen der Fälle nicht mitgeteilt werden, würde der Wert der Untersuchungen Rosenfelds entschieden ein größerer sein, wenn gelegentlich über den weiteren Verlauf der Psychose bei diesen Kranken etwas veröffentlicht werden würde. Die Fälle Rosenfelds sind sämtliche stuporöse Kranke, welche die Nahrung verweigerten und mit der Sonde gefüttert werden mußten. Die Stoffwechselversuche ergaben, daß die Resorption der Eiweißkörper normal vonstatten ging; Störungen der Magen- oder Darmtätigkeit fehlten. Spontane Glykosurie wurde nicht, alimentäre nur in sehr geringem Grade beobachtet. Alle Fälle zeigten eine sehr beträchtliche Stickstoffretention, die auch in einer Ver-

¹⁾ Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 63.

suchsperiode auftrat, während welcher die Nahrungsaufnahme noch ungenügend war und das Körpergewicht absank. Diese Retention von Stickstoff ist nicht als Ansatz von Organeweiß anzusehen, sondern gerade so, wie es bei der von Rohde bei Epileptikern konstatierten der Fall war, als eine Zunahme des noch nicht verwerteten, im Organismus frei zirkulierenden Nahrungseiweiß, beziehungsweise dessen Abbauprodukte zu deuten.

Ähnliche Befunde hat Pighini¹⁾ erhoben; doch entsteht bei den Untersuchungen dieses Autors bereits die oben erwähnte Schwierigkeit, indem es aus den Mitteilungen nicht mit genügender Deutlichkeit zu entnehmen ist, ob es sich in der Tat in allen Fällen um Kranke mit Dementia praecox gehandelt hat. Pighini findet, wie er es ausdrückt, in den „chronischen“ Phasen eine Stickstoffretention, sowie eine verminderte Ausscheidung von Phosphor; eine Vermehrung der Schwefel- und Kalziumabgabe; in der „akuten Phase“ würde die Stickstoffbilanz negativ werden und die Ausscheidung an Schwefel und Phosphor infolge von Eiweißzerfall zunehmen. Die Chlorausscheidung ist nach Pighini immer verlangsamt. Zu dem Befunde der negativen Stickstoffbilanz und der anderen Erscheinungen während der „akuten“ Phase ist zu bemerken, daß es den Anschein hat, als ob Pighinis Kranke in den Perioden der Erregung nicht die volle, dem großen Energieverbrauche entsprechende Kalorienzahl erhalten hätten, so daß die Resultate des Stoffwechselversuches mehr auf einen Hungerzustand als auf die Wirkung der Psychose zu beziehen wären.

Bornstein²⁾ untersuchte den respiratorischen Stoffwechsel der Hebephrenen. Es fand sich eine auffällige Herabsetzung der oxydativen Funktionen, die sich darin ausdrückt, daß der Grundumsatz nur 75—90% des normalen beträgt. Um die Bedeutung dieser Erhebungen Bornsteins näher würdigen zu können, ist es erforderlich, einiges aus der Physiologie des Stoffwechsels voranzuschicken. Der Versuch am Respirationsapparat gibt bekanntlich ein Bild des Energieumsatzes, der sich unter den jeweils gegebenen Bedingungen im Körper vollzieht. Ausgedehnte und sorgfältige Versuche haben ergeben, daß im Zustande vollkommener Muskelruhe der Energieverbrauch auch nach längerem (bis 10tägigem) Hungern nicht gegenüber dem bei normaler Ernährung nach Beendigung der Verdauung bestehenden vermindert ist. Der Umsatz des ruhenden, nüchternen Menschen in temperierter Umgebung kann daher als typisch angesehen werden; Magnus-Levy hat diesen Umsatz deshalb als „Grundumsatz“ bezeichnet. Dieser ist in seiner Größe durch die zur Erhaltung des Lebens notwendigen Oxydationsprozesse, die für die beständigen Leistungen des Körpers Energie liefern (für die Muskelarbeit der Atmung, der Zirkulation, für Sekretionen usw.), bestimmt. Die Untersuchungen der Stoffwechselphysiologie haben nun ergeben, daß der Grundumsatz eine derart konstante Größe vorstellt, daß Abweichungen von über 10% von dem Normalwert bereits als pathologisch angesehen werden müssen. Wir finden also bei den Hebephrenen nach den Versuchen von Bornstein Werte für den Grundumsatz, die weit unter den normalen liegen. Über das Wesen dieser Störung hat Bornstein eine sehr interessante Theorie aufgestellt. Zunächst war der Tatsache Rechnung zu tragen, daß eine solche Herabsetzung der oxydativen Fähigkeiten schon von einer Gruppe von

¹⁾ Riv. sperimentale di freniatria Bd. 32, 1906.

²⁾ l. c. vgl. die weitere Mitteilung des Autors Monatsschrift f. Psychiatrie Bd. 26, 1909.

Kranken bekannt ist; nämlich von den Myxödematösen und Kretinen, also von Individuen mit einer Hypofunktion der Schilddrüse. Während aber bei diesen auf Zufuhr von Schilddrüsensubstanz oder von Thyreoidin eine Steigerung der Oxydation eintritt, war ein derartiger Einfluß der Schilddrüsenstoffe bei den Kranken Bornsteins nicht nachzuweisen; eine Änderung des Grundumsatzes ergab sich nach Verabfolgung dieser Präparate nicht. Es war nun daran zu denken, daß etwa der Zustand der Muskulatur den Umsatz beeinflußt haben mochte; denn unter den Lebensvorgängen, die auch bei vollkommener Ruhe Energie in Anspruch nehmen, kommt der andauernden reflektorischen Muskelspannung eine große Bedeutung zu; eine Mitwirkung dieses Momentes konnte Bornstein ausschließen, denn seine Kranken zeigten keine Hypotonie; auch war der Grundumsatz bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie normal. (Es muß bemerkt werden, daß Kaufmann bei einem Falle von myasthenischer Paralyse eine Herabsetzung des Grundumsatzes gefunden zu haben angibt). Bei einem Tabiker mit Hypotonie hat Bornstein einen Grundumsatz von nur 81% des normalen gefunden. Es lassen sich aber aus dieser isolierten Beobachtung weitere Schlüsse nicht ziehen. Störungen der sekretorischen Funktionen konnten bei den Kranken nicht aufgefunden werden, so daß an eine allgemeine Alteration des Stoffwechsels ohne bestimmte Lokalisation gedacht werden mußte.

Beim Kinde besteht eine allgemeine Steigerung der oxydativen Funktionen, zum größten Teil wohl infolge des schnellen Wachstums und infolge des, entsprechend der relativ großen Körperoberfläche, großen Energieverbrauches. Diese Steigerung der Oxydation nimmt, wie von verschiedenen Autoren, namentlich von Tigerstedt und Magnus-Levy gezeigt worden ist, in der Zeit vom 15. bis 25. Lebensjahre ab; der Grundumsatz vermindert sich, um später wieder anzusteigen. In Analogie mit der mehrfach geäußerten Ansicht, daß der Geisteszustand der Hebephrenen in verstärktem Maße die Charakterzüge der Pubertät aufweise, hält Bornstein dafür, daß es sich auch bei der Stoffwechselstörung der Hebephrenen um ein verstärktes Auftreten der normalerweise in die Pubertät fallenden Stoffwechselveränderung handelt, nämlich die Verminderung des Grundumsatzes. Wir würden dieser Anschauung zufolge in der Hebephrenie tatsächlich das zu sehen haben, was ihr Name besagt, ein Stehenbleiben in dem Stadium der Pubertät.

Im Gegensatz zu den Befunden von Bornstein hat Frenkel-Heiden¹⁾ angegeben, daß es ihm nicht gelungen sei, bei der Untersuchung von drei Hebephrenen eine derartige Veränderung im Stoffwechsel aufzufinden. Da aber über seine Resultate nur ein Referat eines Vortrages vorliegt und jede genaueren Angaben über Methodik usw. fehlen, so kann auf diese Befunde weiter nicht eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß Frenkel-Heiden gegen die Versuche von Bornstein den Einwand erhebt, es habe dieser die Körpertemperatur seiner Kranken nicht berücksichtigt.

Wir sind also hinsichtlich der Stoffwechselfathologie der Dementia praecox im Besitze einiger interessanter Tatsachen; selbstverständlich aber in der Erkenntnis des Wesentlichen nicht weiter vorgeschritten wie in der der bisher besprochenen anderen Psychosen.

¹⁾ Berliner Verein. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1909.

Es wäre nun naheliegend, an die Besprechung der Dementia praecox die des thyreogenen Irreseins anzuschließen, da dasselbe jener in dem Verhalten des Grundumsatzes ähnelt. Ich ziehe es aber vor, diese Erkrankungen im Zusammenhange mit einigen anderen Fragen der „inneren Sekretion“ später abzuhandeln.

IV. Das manisch-depressive Irresein.

Solange die klinische Einheitlichkeit des manisch-depressiven Irreseins noch nicht erkannt worden war, wurde für die Melancholie eine autotoxische Ätiologie vielfach in Anspruch genommen, während für die Manie eine derartige Theorie nicht aufgestellt wurde. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens müssen wir von einer Theorie, die eine Störung des Stoffwechsels als Ursache der in Rede stehenden Psychose hinstellen will, verlangen, daß sie das Zustandsbild der Manie ebenso wie das der Depression erkläre. Diese prinzipielle Bemerkung vorangeschickt, können wir uns der Besprechung der einzelnen Arbeiten zuwenden.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Melancholie mit allerlei Störungen einhergeht. In erster Linie kommen Obstipationen zur Beobachtung. Man hat wohl allgemein die im Verlaufe der Depression sehr häufige gesteigerte Indikanausscheidung auf die Verlangsamung der Darmbewegungen zurückgeführt, bis zuerst von englischen Autoren die Indikanurie als der Ausdruck einer der Melancholie wesentlichen Stoffwechselstörung aufgefaßt wurde. Bruce¹⁾ und nach ihm Townsend haben diese Ansicht vertreten; der erstere sah in dem Indikan selbst oder in den Stoffen, aus welchen es entsteht, die toxische, zur Psychose führende Substanz; andere Autoren nahmen an, daß die Indikanurie der Ausdruck einer gesteigerten Darmfäulnis sei, die wie die abnormen Mengen an Indolkörpern auch andere, unbekannt Substanzen produzieren sollte, die als Gehirngifte gedacht waren. Von vornherein ist die primitive Anschauung von Bruce abzulehnen; denn das Harnindikan ist vollkommen ungiftig, es stellt eine bereits durch die entgiftende Tätigkeit des Organismus unschädlich gemachte Substanz dar. Übrigens ist auch die Giftigkeit des Indols recht geringe und dasselbe kein Gehirngift. Für die Auffassung, daß die gestörte Darmfunktion die mehr oder minder unmittelbare Ursache der Psychose sei, wurde geltend gemacht, daß auch bei geistig Gesunden Obstipationen nicht allzu selten mit depressiv gefärbten Verstimmungen einhergehen. Diese Angaben sind aber nur mit Vorsicht zu verwerten, da eine genaue Untersuchung des Geisteszustandes der Kranken bei all diesen Veröffentlichungen fehlt, und es daher nicht gelingt, den Nachweis zu erbringen, daß nicht bei den angezogenen Fällen die Depression der primäre Vorgang gewesen sei.

Davon abgesehen ist gegen die Annahme einzuwenden, daß man beträchtlich gesteigerte Mengen von Indikan auch bei einer großen Anzahl anderer körperlicher und geistiger Erkrankungen findet; es ist also nicht möglich, aus dem Befunde der Indikanurie einen für die Melancholie spezifischen Zersetzungsprozeß im Darne zu erschließen, und es bliebe, auch wenn die Lehre von der intestinalen Ätiologie Recht behielte, immer noch die nähere Natur der Vorgänge im Darm und der toxischen Substanzen zu eruieren. Außer bei einer Reihe körperlicher Leiden, die mit einer Verlangsamung der Peristaltik einhergehen, begegnet man der gesteigerten Indikanurie ferner bei der Epilepsie und der Paralyse (Kaufmann), sowie bei den

¹⁾ Journal of mental science 1906.

verschiedensten Hemmungszuständen der Dementia praecox (Pardi) und anderen mehr. Es hat übrigens nicht an Stimmen gefehlt, die den Befund einer vermehrten Indikanausscheidung bei der Melancholie überhaupt in Zweifel zogen und den Vertretern dieser Anschauung vorwarfen, sie hätten die Ernährung ihrer Kranken nicht berücksichtigt (Easterbrook), sowie dem Zustande der Verdauung nicht Rechnung getragen.

In der Methodik wirklich einwandfrei, und daher als Grundlage zur Erörterung dieser Probleme verwertbar sind erst die in der letzten Zeit veröffentlichten Untersuchungen von Seige¹⁾. Dieser teilte 1908 einen Stoffwechselversuch bei einem Falle von manisch-depressiven Irresein mit. Die Bestimmungen umfaßten die Ausscheidung von Stickstoff, Chlor, Phosphor, Indikan, sowie die der gepaarten Schwefelsäuren. Das Verhalten von Stickstoff, Phosphor und Chlor war ganz normal. Während der manischen Phase bestand keine Indikanurie; in der depressiven aber traten große Mengen von Indikan im Harne auf, zugleich nahmen die gepaarten Schwefelsäuren zu. Seige gibt ausdrücklich an, daß bei seinem Kranken keine Obstipation bestanden habe. Einmal wurde das Auftreten der Indikanurie 48 Stunden vor dem Beginne der Depression konstatiert. Über eine Reihe weiterer Fälle hat Seige auf der Versammlung des Deutschen Vereins 1909 berichtet. Er hat drei erste Melancholien und zwei Fälle von zirkulärem Irresein untersucht. Über seine Mitteilung liegt bis jetzt meines Wissens nur ein Referat vor. Aus diesem ist zu entnehmen, daß Seige den Mineralstoffwechsel bei seinen Fällen normal fand. Bei den Melancholien ergab sich das Bestehen einer zeitweisen Retention von Stickstoff, welche mit plötzlichen Schüben von gesteigerter Stickstoffausscheidung abwechselten; das Körpergewicht schwankte dabei nicht. Bemerkenswertere Erscheinungen wurden hinsichtlich des Harnsäurestoffwechsels festgestellt. Der endogene Harnsäurestoffwechsel hielt sich bei der Melancholie an der unteren Grenze der Norm; bei der Manie war die Ausscheidung der endogenen Harnsäure herabgesetzt. Der exogene Harnsäurestoffwechsel war bei der Melancholie normal; bei der Manie hingegen zeigte es sich, daß die eingeführten Purinkörper zunächst keine Vermehrung der Harnsäure bedingten, sondern daß der Purinstickstoff erst in den folgenden zwei Tagen in Form von Purinbasen ausgeschieden wurde. Seige sieht in diesem Verhalten nicht eine Retention von Harnsäure, sondern eine Steigerung des Nucleinstoffwechsels, indem der Abbau der Purinkörper weiter als normal geschehe. Bei den Fällen von zirkulärem Irresein wurde sowohl auf der Höhe der manischen, wie der depressiven Phase eine gesteigerte Indikanausscheidung gefunden; ein Resultat, das mit dem bei dem ersten Falle erhaltenem in einem gewissen Widerspruch steht.

Bei Seige begegnen wir nun wieder der schon öfters erwähnten neurogenen oder zentralen Indikanurie, deren Besprechung wir bisher immer aufgeschoben haben. Seige ist der Ansicht, daß die von ihm erhobenen Befunde eine andere Deutung nicht zulassen als die, daß es sich um eine vom Zentralnervensystem aus beeinflusste Indikanausscheidung handle.

Um die folgende Erörterung verständlich zu machen, müssen wir einige Bemerkungen über die Entstehung des Indikans im tierischen und menschlichen Organismus vorausschicken. Das Indikan des Harnes, seiner Natur nach indoxyl-

¹⁾ Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. 24, 1908 und Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1909.

schwefelsaures Natrium, entstammt den Indolkörpern, die sich aus dem Eiweiß bilden. In fast allen Eiweißkörpern ist ein Indolkomplex enthalten, das Tryptophan (Indolaminopropionsäure, Ellinger und Flaman d). Aus diesem Indolkomplex entsteht bei der Fäulnis im Dickdarm Indol, welches resorbiert und, nachdem es oxydiert worden, mit Schwefelsäure zum Harnindikan gepaart wird; dieses liefert dann bei den üblichen Methoden des Nachweises (Oxydation mittels Chlorkalk oder Obermeierschen Reagens) das Indigo, in dessen Gestalt sich das Indikan quantitativ bestimmen läßt. Die Mehrzahl der Physiologen vertritt wohl die Anschauung, daß das Indikan seinen Ursprung ausschließlich der Dickdarmfäulnis verdankt; doch ist von einigen die Meinung ausgesprochen worden, daß auch eine histogene Indikanbildung möglich sei, von welcher dann auch angenommen wurde, daß sie unter dem Einfluß des Nervensystems stehe. Vor allem war es Blumenthal, der für diese Lehre eintrat; er stützte sich dabei vornehmlich auf den Umstand, daß bei Kaninchen, welche Tiere für gewöhnlich kein Indikan ausscheiden, nach dem Claude Bernardschen Zuckerstich Indikan im Harne auftrete. Nun ist aber von verschiedenen Untersuchungen, darunter auch von Blumenthal selbst der Nachweis geführt worden, daß die Kaninchen im Hungerzustand eine Indikanurie zeigen. Das Indol der hungernden Kaninchen entsteht im Dickdarm [Gautier und Hervieux¹⁾]. Die Kaninchen mit Glykosurie infolge der Piquure nun verlieren durch die Zuckerausscheidung viel von der zugeführten Nahrung; es ist sehr leicht möglich, daß sie nicht genügend erhalten, um den Verlust durch die Glykosurie zu kompensieren, und dann handelt es sich bei der Indikanurie dieser Tiere eben um eine enterogene und nicht um eine histogene, die, wie es Blumenthal will, durch den Einfluß etwa trophischer Nerven zustande gekommen wäre. Wir müssen die Existenz der neurogenen Indikanurie noch als durchaus unbewiesen hinstellen, wie denn auch Hammarsten und Ellinger und viele andere sie ablehnen. Wenn wir aber als einzige Bildungsstätte der Muttersubstanzen des Indikans den Darmtrakt ansehen müssen, so ist eine Einflußnahme des Nervensystems auf die Entstehung dieser Produkte nicht gut vorstellbar. Kaufmann, der sich auch der Ansicht, daß es eine zentrale Indikanurie geben könne, anschließt, führt für diese ins Feld, einmal, daß es ihm bei seinen Paralytikern nur in den seltensten Fällen gelang, die Indikanurie durch Kohlehydratnahrung zum Schwinden zu bringen; sodann aber, daß die von ihm bei Patienten mit Delirium tremens beobachtete Indikanurie mit dem Schwinden der psychischen Erscheinungen gleichfalls wie mit einem Schläge auf die normalen Werte herabsank. Er meint, daß man sich nicht denken könne, daß ein Fäulnisvorgang so plötzlich aufhöre. Demgegenüber muß nun darauf aufmerksam gemacht werden, daß zwar die Indikanurie eine Folge der Fäulnisvorgänge im Dickdarm und eine Zunahme jener auf ein Anwachsen dieser zurückzuführen ist. Es ist aber in keiner Weise feststehend, daß jede Steigerung der Darmfäulnis mit einer Steigerung der Indikanausscheidung einhergehen muß; erstens haben die Untersuchungen von Moratschewski²⁾ ergeben, daß die Mengen des im Dickdarm entstehenden Indols und des Harnindikans nicht parallel gehen; man ist also zu der Vorstellung berechtigt, daß unter Umständen auch eine Bildung großer Quanten von Indol noch nicht zu einer abnormen Indikanausscheidung zu führen braucht;

1) C. R. de la Soc. de Biol. Bd. 66, 1909.

2) Zentralblatt f. innere Med. 1909.

dann aber geht aus den Untersuchungen von Jaffe¹⁾ hervor, daß auch im normalen Harn stets geringe Mengen von Indol als solchem vorkommen; und wir können uns demnach aus den Werten der Indikanausscheidung allein kein Bild von der Größe der Zersetzungs Vorgänge im Darne machen. Und ebensowenig ist der Schluß zulässig, daß ein Sistieren der Indikanurie unbedingt auf ein Aufhören der intestinalen Fäulnisprozesse zu beziehen sein muß. Es spielen dabei so viele Momente mit, daß gar nicht abzusehen ist, welche das im einzelnen Falle beobachtete Verhalten bedingt haben können. Jedenfalls haben wir keine gesicherten Anhaltspunkte, die uns erlauben würden, die neurogene Indikanurie als möglich, geschweige als bewiesen anzusehen.

Die Untersuchungen Seiges genügen der von uns eingangs erhobenen Forderung, für die manische, wie für die depressive Phase einheitliche Stoffwechselstörungen nachzuweisen; es ist aber nicht möglich auszusagen, ob die beobachteten Erscheinungen nicht etwa die Folge der psychischen Zustände sind; wir werden alsbald uns mit dieser Frage zu beschäftigen haben.

Der Energieumsatz ist, wie aus Bornsteins Respirationsversuchen hervorgeht, beim manisch-depressiven Irresein normal. Die Ewaldschen Versuche haben durch Bornstein bereits eine eingehende und ablehnende Kritik erfahren, so daß eine neuerliche Besprechung derselben erübrigt.

Ebenfalls eine Störung des Verdauungsapparates, aber im Gegensatz zu der herrschenden Ansicht nicht der Darm- sondern der Magentätigkeit macht Plönies²⁾ für das Zustandekommen der Depressionen verantwortlich. Gegen seine Auffassung spricht vor allem der Umstand, daß seiner eigenen Angabe zufolge gerade bei zirkulär verlaufenden Psychosen nur in den allerseltensten Fällen derartige Störungen der Magenfunktion gefunden werden; daraus ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die in den depressiven Stadien beobachteten abnormen Prozesse im Magen nicht für die Psychose als wirklich ätiologisches Moment herangezogen werden können. Im übrigen erhält man aus einer Krankengeschichte des Autors durchaus den Eindruck, daß es sich um einen Fall von manisch-depressivem Irresein gehandelt habe; da aber die Symptome von seiten des Magens mit der Depression und dem Einsetzen der Manie verschwanden, können sie nach unserem oben ausgesprochenen Postulate als Ursache der geistigen Störung nicht angesehen werden. Es ist ja sehr gut denkbar, daß es eine Reihe von depressiv gefärbten Psychosen oder Verstimmungszuständen geben kann, die auf pathologischen gastro-intestinalen Prozessen beruhen; es muß aber als verfehlt bezeichnet werden, alle Depressionen in dieser Art erklären zu wollen. Die Frage nach dem Zusammenhang der Geisteskrankheiten und der Erkrankungen des Magendarmtraktes würde einer ausführlichen Darstellung bedürfen, die im Rahmen des vorliegenden Berichtes nicht gegeben werden kann. Eine eingehende Erörterung dieser Probleme findet man bei Wilmans³⁾ und bei Dreyfus⁴⁾, auf deren Arbeiten hier verwiesen werden muß.

Im Anschlusse an die Besprechung des manisch-depressiven Irreseins ist der Untersuchungen von Schultze und Knauer⁵⁾ zu gedenken, welche in jüngster

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 56, 1908.

2) Monatsschrift f. Psychiatrie Bd. 26, 1909.

3) Volkmanns Verträge 1906.

4) Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.

5) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 66, 1909.

Zeit unter dem Titel „Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken“ veröffentlicht wurden. Diese Autoren finden bei Depressionszuständen nicht nur des manisch-depressiven Irreseins, sondern auch bei andersartigen, so bei denen der progressiven Paralyse, eine leichte Glykosurie, die sehr häufig in ihrer Stärke der der psychischen Symptome parallel geht. Eine zweite Feststellung der genannten Autoren geht dahin, daß man sehr oft in den Harnen der Geisteskranken eine vermehrte Ausscheidung von Glykuronsäure antreffe. Sie schließen das aus dem positiven Ausfalle der Bialschen Reaktion. Diese besteht in dem Auftreten einer Grünfärbung bei Kochen des Harnes mit einem Reagens, das aus Orzin, Eisenchlorid und konzentrierter Salzsäure zusammengesetzt ist. Die Reaktion war ursprünglich als ein Nachweis von Pentosen im Harne gedacht; doch hat sich Bial selbst davon überzeugt, daß nicht nur diese Zucker, sondern auch andere wie die Galaktose, und auch die Glykuronsäuren zur Bildung einer derartigen Grünfärbung Anlaß geben. Die Anwesenheit von Pentosen konnten Schultze und Knauer mit ziemlicher Sicherheit ausschließen; sie glauben daher die Reaktion auf eine gesteigerte Ausscheidung von Glykuronsäure zurückführen zu können. Es ist das wohl möglich, wenn auch auf diese Weise nicht mit Sicherheit zu beweisen, weil die Bialsche Reaktion auch von allerlei anderen Substanzen gegeben wird (z. B. von der Chondroitinschwefelsäure, die ein normaler Harnbestandteil, und von deren Verhalten bei pathologischen Zuständen so gut wie nichts bekannt ist). Daß es sich bei dem positiven Ausfalle der Orcin-Eisenchloridreaktion im Harne von Geisteskranken zumindest nicht immer um eine vermehrte Glykuronsäureausscheidung handelt, scheint mir aus einigen Versuchen, die ich mit der schon beschriebenen Naphthoresorcinreaktion nach Tollens wie mit der quantitativen Methode der Wägung als Phloroglucid angestellt habe. Schon die auf die erste Weise vorgenommenen Untersuchungen ergaben in einer geringeren Zahl von Fällen die Anwesenheit größerer Mengen von Glykuronsäure, als nach dem Ausfalle der Bialschen Probe zu erwarten war; noch bedeutender wurde die Divergenz zwischen den Resultaten der Phloroglucid- und der Bialschen Methode. Die Verhältnisse liegen hier offenbar sehr kompliziert, und es mögen uns noch ganz unbekannt Substanzen in Betracht kommen; es sei an die oben erwähnte Mitteilung von Mandel und Neuberg erinnert. Übrigens sprechen sich Schultze und Knauer selbst betreffs der Deutung dieser Versuche mit großer Vorsicht aus.

Es soll noch bemerkt werden, daß es m. E. nicht zugänglich ist, eine vermehrte Glykuronsäureausscheidung ohne weiteres als eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels anzusprechen; denn die Bildung der Glykuronsäure ist in hohem Maße von der Art und Menge der im Organismus vorhandenen Phenole usw. abhängig (siehe darüber Neuberg „Die Physiologie der Pentosen und der Glykuronsäure“ in Ergebnissen der Physiologie 1906). Nur bei einigen Fällen von schwerem Diabetes hat P. Mayer eine Vermehrung der Glykuronsäure gefunden, die mit der Störung des Kohlehydratstoffwechsels zusammen zu hängen schien. Wenn man nicht das Verhalten der an die Glykuronsäure gebundenen Stoffe im Harne mituntersucht und auch auf die Mengen der Ätherschwefelsäuren Rücksicht nimmt, läßt sich über das Wesen einer Glykuronsäurevermehrung nichts aussagen.

Dieser Teil der Untersuchungen von Schultze und Knauer, den wir eben einer Kritik unterziehen mußten, ist aber nicht von größerer Bedeutung; wichtig für

uns ist, daß diese Forscher mit einer einwandfreien Methodik zum ersten Male wirklich sicher festgestellt haben, daß es Stoffwechselstörungen gibt, die den psychischen Symptomen parallel gehen und die bei den hinsichtlich der Aetiologie verschiedensten Psychosen in gleicher Weise auftreten; dieses haben sie für die Glykourie gezeigt; sie konnten die Annahme eines echten Diabetes als unbegründet von der Hand weisen und die Abhängigkeit der Stoffwechselstörung von den psychischen Phänomenen höchst wahrscheinlich machen. Es scheint mir daher hier der geeignetste Ort, die schon mehrfach berührte Frage nach der Bedeutung der chemischen Alterationen, das Problem, ob dieselben als Ursache oder Folge der psychischen Vorgänge anzusehen seien, zu berühren. Es ist natürlich nicht möglich, dieses umfangliche und an Schwierigkeiten reiche Thema zu erschöpfen; wir werden uns mit einigen mehr weniger aphoristischen Bemerkungen zu begnügen haben. Im Laufe unserer Erörterungen haben wir bereits eine Reihe von Tatsachen kennen gelernt, die eine Beeinflussung des Stoffwechsels durch psychische Prozesse sehr wahrscheinlich machen mußten; ich erinnere daran, daß nach Hoppe und Kaufmann die Erregungszustände der Paralytiker sowohl als die der Epileptiker mit einer Ausscheidung von Acetonkörpern einhergehen; an die von v. Noorden beschriebene Angstglykourie, an die Phosphaturie nach lebhaften Affekten, endlich an die Erhebungen von Schultze und Knauer, die sich mit denen Kaufmanns bei der Paralyse vollkommen decken, welche letztere ergeben hatten, daß die Paralytiker immer dann eine Ausscheidung von Zucker aufwiesen, wenn sie in eine ängstliche Phase der Erkrankung eintraten. Es muß nach all diesen Tatsachen als unzweifelhaft bezeichnet werden, daß psychische Vorgänge, und zwar in erster Linie depressiver Art imstande sind, den Stoffumsatz zu beeinflussen. Angesichts dieser Tatsachen wird man sich immer fragen müssen, ob man das Recht hat, bei irgendeiner Psychose gefundene Stoffwechselstörungen als das ursächliche Moment anzusehen, oder ob man es nicht vielmehr mit Folgeerscheinungen der geistigen Phänomene zu tun hat. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens wird diese Frage wohl in der Mehrheit der Fälle gar nicht zu entscheiden sein, da unsere Kenntnis von den durch Affekte, die ja vor allem in Betracht kommen, ausgelösten chemischen Vorgängen mehr wie lückenhaft, gar nicht vorhanden ist.

Wenn wir das wenige, das wir an Tatsachen in dieser Hinsicht besitzen, erwägen, so muß sich uns der Gedanke aufdrängen, daß wir vielleicht zu sehr geneigt sind, in den Stoffwechselvorgängen die primären Erscheinungen zu sehen; daß wir dem Einfluß der psychischen Prozesse auf die des Chelismus zu wenig Rechnung tragen. Wie die Alterationen des Kohlehydratstoffwechsels in den Versuchen von Schultze und Knauer offenbar Folgeerscheinungen des depressiven Affektes vorstellen, so können auch andere Umsetzungen im Organismus der Einwirkung von seiten der Psyche unterworfen sein, in einem Ausmaße vielleicht, von dem wir uns heute noch gar keinen Begriff machen können. Es sind noch Vorarbeiten größten Maßstabes notwendig, bevor wir an eine auch nur annähernde Erledigung dieser prinzipiellen Fragen werden gehen können. Diese Vorarbeiten werden sich in zwei Richtungen zu bewegen haben; einmal wird man im Tierversuch feststellen müssen, ob sich eine Beeinflussung des Stoffwechsels durch die experimentelle Erzeugung von Affekten erzielen läßt; einen Anhaltspunkt dafür, daß dem so sein dürfte, können wir wohl in den bekannten Versuchen von Pawlow erblicken. Die zweite Richtung wäre in

einer Fortführung der Untersuchungen von Schultze und Knauer zu sehen, derart, daß man mit den Stoffwechselversuchen parallel gehende, tunlichst genaue psychologische Untersuchungen vornehmen würde; denn eine Erforschung des Stoffwechsels unter dem experimentell erzeugten Einfluß von Affekten dürfte beim Menschen sich nicht durchführen lassen.

Von dem manisch-depressiven Irresein möchte ich aber glauben, daß die bei demselben aufgefundenen Stoffwechselstörungen jenen eben besprochenen sekundären angehören. Soviel wir bis jetzt sagen können, zeitigt die Depression, mag sie welcher Psychose immer entstammen, stets das gleiche Bild. Erregungszustände führen ebenfalls zu sich vielfach ähnelnden Erscheinungen. Wirklich von den Symptomen bei anderen Psychosen wesentlich verschiedene haben sich bis jetzt bei dem manisch-depressiven Irresein nicht auffinden lassen. Endlich: wir können nach dem heutigen Stande unseres Wissens eine Stoffwechselstörung, die in der manischen Phase eine andere wäre, als in der depressiven, nicht als eine ursächlich wirksame ansprechen. Eine solche, mit Wahrscheinlichkeit als ätiologisches Moment zu betrachtende Störung müßte sich in beiden Phasen in ihrem Wesen gleich bleiben; denn es geht unmöglich an, daß im gegenteiligen Falle, etwa im Mischzustande des manisch-depressiven Irreseins, je nach der augenblicklichen Stimmungslage des Kranken einmal die eine und dann wiederum die andere, vielleicht der ersten entgegengesetzte Stoffwechselstörung bestehen sollte. Finden wir in der Manie die eine, in der Melancholie die andere Störung des Stoffwechsels, so werden wir auf Grund unserer Überlegung es als höchst wahrscheinlich bezeichnen müssen, daß wir es dabei mit Folgeerscheinungen der Psychose und nicht mit deren Ursachen zu tun haben. Dies gilt zunächst für die Anschauungen von Plönies. Aber auch die Befunde von Seige scheinen mir nicht primäre, sondern sekundäre Störungen aufzudecken. Gerade der von diesem Autor festgestellte Gegensatz zwischen dem Stoffwechsel in der manischen und dem der depressiven Phase scheint mir die eben geäußerte Meinung zu erhärten; es entspricht ein derartiges Verhalten geradezu dem, welches wir von Folgeerscheinungen der psychischen Vorgänge erwarten möchten.

Alle unsere Erwägungen führen uns zu dem Schlusse, daß wir es bei den bisher gefundenen Störungen des Stoffwechsels im manisch-depressiven Irresein mit Folgen der seelischen Prozesse zu tun haben, und daß, wenn es überhaupt eine ätiologisch bedeutsame Störung geben sollte, uns dieselbe heute noch ganz unbekannt ist.

Ich will aber dieses Thema nicht verlassen, ohne darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß wir uns diese sekundären Stoffwechselstörungen keineswegs alle nach dem Typus der neurogenen Glykosurie zustande gekommen denken dürfen, sondern daß es da eine große Reihe von Zwischengliedern gibt und geben muß, die den Einfluß des Zentralnervensystems auf die chemischen Umsetzungen vermitteln. So könnte man schließlich auch den Terminus „zentrale Indikanurie“ gelten lassen, wenn man sich dabei immer bewußt bleibt, daß die Bildung des Indikans unter allen Umständen im Darm geschieht. Auf die Kuppelung des Indols zur Indoxylschwefelsäure, auf deren Ausscheidung usw. könnte ja dann das Nervensystem einen Einfluß geltend machen.

V. Der Alkoholismus.

Darüber, daß die chronische Alkoholvergiftung schwere Alterationen des Stoffwechsels setzt, ist wohl kein Zweifel. Um so auffallender ist es, daß eigentlich gar keine Stoffwechseluntersuchungen auf diesem Gebiete vorliegen. Von seiten der Internisten ist, soweit ich die Literatur zu übersehen vermag, die Frage des chronischen Alkoholismus bisher nur im Zusammenhange mit der Ätiologie des Diabetes und der Leberzirrhose behandelt worden. Und auch hier sind nicht Stoffwechselversuche unternommen worden, sondern es wurden einzelne Abschnitte des Chemismus für sich auf ihr Verhalten geprüft, hauptsächlich mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der Lebererkrankungen (Bauer; v. Stejskal und Grünwald). Und doch müssen wir uns sagen, daß eine Erforschung der alkoholischen Geistesstörungen nur unter der Voraussetzung möglich ist, daß wir mit dem Verhalten des Stoffwechsels beim einfachen, chronischen Alkoholismus vollkommen vertraut sind. Denn wir haben uns doch wohl vorzustellen, daß nicht der chronische Alkoholmißbrauch als solcher zu den verschiedenen Psychosen, die auf seinem Boden erwachsen, führt, sondern daß durch die chronische Vergiftung sekundäre Störungen im Chemismus entstehen, die die Ursache des Delirium tremens, der Korsakoffschen Psychose, vermutlich auch der Halluzinose der Trinker abgeben. Um unterscheiden zu können, wieviel von den bei diesen Geisteskrankheiten bestehenden — entweder angenommenen oder zum Teil auch nachgewiesenen — Stoffwechselstörungen der unmittelbar ursächlichen, pathologischen Veränderung im Chemismus, wieviel dem chronischen Alkoholismus überhaupt angehört, müssen wir den letzteren genau kennen.

Ist uns in den vorliegenden Untersuchungen am Menschen ein tatsächlicher Anhaltspunkt für die Existenz der stoffwechselschädigenden Wirkung des chronischen Alkoholismus nicht gegeben, so liefert uns das Tierexperiment einen Beweis dafür. Die Gewöhnung an organische Gifte haben wir uns allgemein nach den Untersuchungen von E. St. Faust so vorzustellen, daß der Organismus allmählich die Fähigkeit erwirbt, immer größere Mengen des Giftes zu zerstören¹⁾; die Beobachtungen von Faust beziehen sich zunächst auf das Morphin, haben aber allgemeinere Geltung. Die Literatur über diesen Gegenstand hat Hausmann zusammengestellt. Über die chronische Alkoholvergiftung liegen Untersuchungen von Reid Hunt und von J. Pringsheim²⁾ vor. Der letztere fand ganz in Übereinstimmung mit der eben erwähnten Auffassung, daß der alkoholgewöhnte Organismus viel größere Quanten des Giftes in ein und derselben Zeit zu verbrennen vermag, als der normale. Reid Hunt³⁾ hat in einer großen Zahl von Versuchen dargetan, daß chronisch-alkoholvergiftete Tiere viel geringeren Dosen von Azetonitril erliegen als normale. Dem Azetonitril kommt die Zusammensetzung $\text{CH}_3 \cdot \text{CN}$ zu; es ist in seinen toxiologischen Eigenschaften der Blausäure nahe verwandt. Im Organismus wird es durch Oxydation zu Methylalkohol ($\text{CH}_3 \cdot \text{OH}$) und Blausäure ($\text{H} \cdot \text{CN}$) aufgespalten

¹⁾ Oder immer größere Mengen des Giftes in eine unschädliche Form überzuführen. Vgl. dazu die Arbeiten von Hausmann. Nach Albanese (Zentralbl. f. Physiologie Bd. 23, Nr. 8, 1909) hat die Leber morphingewöhnter Hunde in dem normalen Organ nicht zukommende Fähigkeit, große Mengen von Morphin zu zerstören.

²⁾ Biochem. Zeitschrift Bd. 12.

³⁾ Washington 1907.

(Lang), welche letztere, dadurch freigemacht, ihre Giftwirkung entfaltet. Reid Hunt hat es nun äußerst wahrscheinlich machen können, daß bei den alkoholgewöhnten Tieren eine Steigerung der oxydativen Prozesse, zumindest für alkoholähnliche Substanzen, besteht. Die größere Giftigkeit des Azetonitrils für diese Tiere beruht nach diesem Forscher auf der viel stärkeren und rascheren Oxydation, die das Gift erfährt; es werden dadurch viel größere Mengen von Blausäure freigebracht und dementsprechend ist die Giftwirkung eine viel intensivere.

Über das Delirium tremens besitzen wir eine Untersuchung von Kaufmann¹⁾, die sich nicht mit dem Gesamtstoffwechsel, sondern nur mit der Frage der Kohlehydrattoleranz befaßt; es ist auch wohl nicht möglich, bei Deliranten einen eigentlichen Stoffwechselversuch vorzunehmen. Die Toleranz für Kohlehydrate erwies sich bei den Kranken herabgesetzt; es wurde sowohl spontane Glykosurie als eine Ausscheidung von Glykose und von Laevulose nach Verabreichung von normalerweise restlos verbrannten Mengen beobachtet. Außerdem fand sich eine bedeutend gesteigerte Ausscheidung von Indikan (vgl. über diese oben). Inwieweit diese Störungen dem Delirium ihren Ursprung verdanken oder sie allen akuten Psychosen auf alkoholischer Grundlage gemeinsam sind, wieviel davon Ausdruck einer ätiologisch mit dem Delirium zusammenhängenden Veränderung, und was etwa Folgeerscheinung der psychischen Vorgänge ist, läßt sich jetzt mangels der einschlägigen Untersuchungen nicht entscheiden. Unter solchem Vorbehalte will ich hier auch anführen, daß ich bei einem Falle von pathologischem Rausch das Auftreten eines eigenartigen Farbstoffes im Harn beobachtet habe; schon in der Kälte wurde der Harn auf Zusatz von Salzsäure intensiv violett; der Farbstoff ließ sich mit Äther ausschütteln. Leider konnte ich diesen Befund nicht weiter verfolgen, da nach wenigen Stunden bereits der Harn wieder ganz normal geworden war. Es scheint mir nur dieses Verhalten darauf hinzuweisen, daß wir bei manchen Alkoholikern das Auftreten von Störungen im Stoffwechsel unter Alkoholeinwirkung anzunehmen haben. Untersuchungen in dieser Richtung könnten vielleicht in das Problem der Intoleranz einiges Licht bringen. Auch einige Beobachtungen über den Einfluß des Alkohols auf den Stoffwechsel bei alkoholgewöhnten Tieren, die jedoch hier nicht behandelt werden können, scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

Keine der zahlreichen Fragen, die uns gerade auf dem Gebiete des chronischen Alkoholismus begegnen, kann aber einer Beantwortung näher gebracht werden, bevor wir nicht mehr über die einfache chronische Vergiftung wissen.

Die Befunde von Laitinen²⁾ über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die serologischen Eigenschaften des Blutes und dessen Alkaleszenz, sollen hier nur genannt werden.

Da das thyreogene Irresein in anderem Zusammenhange eine Besprechung finden soll, sind wir zu einer Art Abschluß unserer Betrachtung gekommen. Fragen wir uns nun, was wir eigentlich von der Pathologie des Stoffwechsels bei den Geisteskrankheiten wissen, so kann die Antwort nur lauten: wir wissen noch nichts; was wir besitzen, ist kaum mehr als die Hoffnung, auf diesem Gebiete etwas dereinst zu erfahren.

Da müssen wir uns denn fragen, woran dieses Resultat gelegen sein mag. Denn die Zahl der Arbeiten, die sich mit einschlägigen Untersuchungen befassen,

¹⁾ Dieses Journal Bd. 11, 1908.

²⁾ Archiv f. Hygiene, 1907.

ist keine geringe. Wir müssen daher versuchen, uns klar zu werden, ob der Grund dafür in dem Problem liegt, oder in der Methode, die, es zu lösen, angewendet wurde. Vor allem ist eines zu sagen: die Zahl an Arbeiten, die sich wirklich mit dem Stoffwechsel behandeln, ist noch sehr gering; und nur von solchen und zwar möglichst sich auf alle Teile des Stoffwechsels erstreckenden können wir eine Förderung unserer Erkenntnis erwarten; alle Untersuchungen, die irgendein Detail zum Gegenstand haben, sind mehr minder unnütz. Bedenken wir, wie groß die Zahl an exakten Stoffwechselversuchen ist, die der Erforschung einer einzigen Stoffwechselstörung, z. B. des Diabetes gewidmet ist; und noch ist das Problem nicht geklärt. Die Stoffwechselfathologie der Psychosen hat dabei noch mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen; erstens kann sie nicht einfach eine Anomalie des Chemismus erforschen, sondern sie ist gezwungen, erst festzustellen, ob überhaupt eine solche vorliegt; zweitens muß sie mit einem Faktor rechnen, der in den Aufgaben der internen Pathologie gar nicht ins Gewicht fällt, mit dem psychischen Verhalten ihrer Kranken, welches die Ergebnisse des Stoffwechsels beeinflußt; endlich muß auch bedacht werden, daß das Krankenmaterial als solches ganz besondere Hindernisse den Versuchen in den Weg zu legen geeignet ist. Ist also die Aufgabe, die gestellt wird, an sich schon schwierig, so ist eine gedeihliche Bearbeitung durch die technischen Unvollkommenheiten einzelner Untersuchungen beeinträchtigt; die Literatur ist mit derartigen Arbeiten überladen, die natürlich kein verwertbares Resultat ergeben können und nur dazu beitragen, andere von der Inangriffnahme der Erforschung dieser Probleme abzuschrecken. Es müssen Arbeiten auf diesem Gebiete mit ganz besonderer Sorgfalt und eingehendster Kritik durchgeführt werden, wie man sie bisher an diese Probleme zu wenden nicht oder nur in den seltensten Fällen notwendig befunden hat.

Es ist natürlich ausgeschlossen, auch nur andeutungsweise auf die Methodik der Stoffwechseluntersuchungen einzugehen; dem sehr fühlbaren Mangel einer zusammenfassenden Darstellung des ganzen Gebietes werden die betreffenden Abschnitte in dem „Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden“ von Abderhalden und des „Handbuches der physiologischen Methodik“ von Tigerstedt abhelfen, deren Veröffentlichung bevorsteht.

Nebst den Stoffwechselversuchen wird es vielleicht die Erforschung der Synthesen im Organismus sein, die verwertbare Resultate zeitigen wird. Allerdings erst dann, wenn ihr eine genaue Untersuchung des Stoffwechsels vorangegangen ist. Eine vorgeschrittenere Erkenntnis mancher Veränderungen des Chemismus wird es vielleicht erlauben, durch Verabreichung verschiedener Substanzen die einen oder anderen Vorgänge zu übertreiben und durch die so erzielte Beeinflussung des körperlichen und geistigen Zustandes einen Einblick in die feineren Mechanismen zu gewinnen. Eine derartige Methodik hat sich auf einem Gebiete bereits bewährt, nämlich auf dem der „inneren Sekretion“.

VI. Die innere Sekretion.

Es liegt mir ferne, dieses an Tatsachen und Problemen sehr umfangreiche Gebiet hier auch nur umreißen zu wollen; um so mehr als ich seine Beziehungen zur Pathologie des Nervensystemes an anderer Stelle ausführlicher zu behandeln gedenke. Was hier gebracht werden soll, sind nur einige mehr oder weniger unzu-

sammenhängende Bemerkungen, die gerade nur die Wichtigkeit derartiger Forschungen für die Psychiatrie und die Stoffwechselfathologie der Psychosen beleuchten sollen.

Ich sehe deshalb auch davon ab, eine Definition des Begriffes „innere Sekretion“ zu geben; es sei auf die Schrift von Biedl¹⁾ und die Lehrbücher der Physiologie (z. B. den Artikel von Metzner in dem Lehrbuch von Zuntz und Loewy) verwiesen. Hier sollen nur diejenigen Tatsachen angeführt werden, die auf den Stoffwechsel Bezug haben und uns die Verhältnisse beim thyreogenen Irresein in seinen verschiedenen Formen verständlich machen.

Als Drüsen mit innerer Sekretion kennen wir die Schilddrüse, die Epithelkörperchen, die Thymus, die Hypophyse, die sich in ihren zwei Lappen verschieden verhält, die Nebennieren und das ihnen gleichwertige System der chromaffinen Organe, die Genitaldrüsen, das Pankreas, vielleicht die Epiphysis. Diese sämtlichen Blutdrüsen stehen untereinander in inniger Wechselwirkung; und zwar derart, daß sie in zwei Gruppen zusammengefaßt werden können, die einander entgegengesetzte Tätigkeiten im Organismus entfalten, deren einzelne Glieder aber einander in ihren Funktionen fördern. Zum Verständnis der Psychologie dieser Organe ist es notwendig, ihre Beziehungen zum sympathischen und autonomen Nervensystem kurz zu erörtern. Wir folgen dabei der Darstellung, die Eppinger und Heß²⁾ gegeben haben, wie wir uns bei der Besprechung der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion an die Ausführungen von Falta³⁾ anschließen werden.

Das sympathische Nervensystem umgreift die im Grenzstrang verlaufenden Fasern mit ihren primären, eben dort gelegenen Ganglien und den sekundären und tertiären Ganglien, die sich in den Verlauf der sympathischen Fasern einschalten. Das autonome System besteht in dem Vagus und jenen dem kranialen und sakralen Marke entspringenden Nerven, die im Okulomotorius und Pelvikus ihre stärkste Ausbildung finden. Die Erfolgsorgane beider Systeme sind vielfach die gleichen, die Wirkungsweisen aber sind einander entgegengesetzt. Was die Physiologie in dieser Hinsicht schon aus den Reizversuchen an den zugänglichen Nerven dieser Systeme erschlossen hatte, wurde in den letzten Jahren durch toxikologische Untersuchungen bestätigt und bedeutend erweitert. Wir besitzen nämlich Substanzen, die allein an den Endstellen des Vagus und des autonomen Systemes angreifen und solche, die wiederum nur die sympathischen Nervenendigungen erregen oder lähmen. Die Typen der vagotropen Substanzen sind das Atropin und das Pilokarpin; der Typus der sympathikotropen das Adrenalin⁴⁾. Das Atropin lähmt die Endigungen des Vagus, das Pilokarpin erregt sie; das Adrenalin wirkt reizend auf die Endstellen des Sympathikus. Die toxikologische Untersuchung dieser und anderer derartig wirkender Substanzen verdanken wir Loewi und Froehlich. Eppinger und Heß haben die experimentellen Resultate auf die Klinik übertragen und dadurch eine

1) Berlin und Wien 1904.

2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 66 u. 67.

3) Ebendort u. Wiener klin. Wochenschr. 1908 u. 1909.

4) Es gibt noch andere derartige Substanzen, die aber für die experimentelle und klinische Untersuchung nicht in Betracht kommen, z. B. die Nitrite, das Pikrotoxin (Grünwald), Cholin und anderes mehr.

Untersuchungsmethode der Reaktionsweise des vegetativen Nervensystemes geschaffen. Schon die Tatsache, daß das den Sympathicus erregende Gift das Adrenalin ist, also eine im Organismus und zwar von einer Drüse mit innerer Sekretion produzierte Substanz, gibt uns einen Hinweis auf die zwischen dem vegetativen Nervensysteme und den in Rede stehenden Organen obwaltenden innigen Beziehungen. Nicht nur werden diese Drüsen, wie die anderen Organe des Chemismus von dem vegetativen Nervensysteme innerviert, sondern ihre Tätigkeit besteht wesentlich darin, die diesen Nerveneinfluß regulierenden Substanzen zu erzeugen.

Die Wechselwirkung aller dieser Organe aufzuklären, sind nun Eppinger, Falta und ihre Mitarbeiter nach folgendem Versuchsplan vorgegangen. Sie haben einmal die Drüsen mit innerer Sekretion einzeln oder in Gruppen exstirpiert und bei den so behandelten Tieren sodann den Stoffwechsel wie die Funktion des vegetativen Nervensystemes untersucht. Ferner haben sie durch Verfütterung bzw. Injektion von Drüsenextrakten künstlich einen der Hyperfunktion des betreffenden Organes gleichkommenden Zustand erzeugt. Die aus diesen Experimenten gewonnenen Gesichtspunkte wurden auf die klinische Beobachtung angewendet und die hierher gehörigen Erkrankungen ebenfalls der Stoffwechseluntersuchung wie der des vegetativen Nervensystemes unterzogen. Es ist selbstredend ausgeschlossen, diese Versuche in extenso zu besprechen; wir müssen es uns genügen lassen, die Schlußfolgerungen, die die genannten Autoren aus der klinischen Beobachtung und dem Tier-

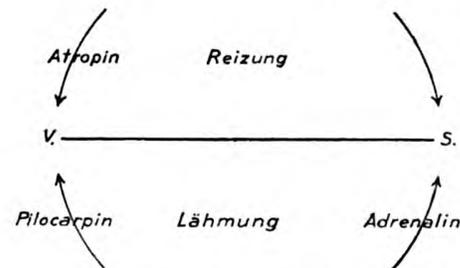


Fig. 1 (nach Eppinger und Heß).

versuch gezogen haben, zu skizzieren. Dabei soll nicht verschwiegen werden, daß manche Einzelheiten noch kontrovers sind und mit der Zeit sicherlich verschiedene Korrekturen an den im folgenden mitzuteilenden Theorien werden angebracht werden müssen. Die Anregung, die uns aber dadurch gegeben wird, ist nichtsdestoweniger eine schätzenswerte, und die Tatsachen versprechen uns eine Reihe der interessantesten Aufschlüsse über die feineren Vorgänge des Stoffwechsels und der Beziehungen des Nervensystemes zu denselben.

Die Wirkungsweise der vagotropen und sympathikotropen Substanzen erhellt aus dem begedruckten Diagramme (Fig. 1), welches einer Arbeit von Eppinger und Heß entnommen ist. Zwischen Sympathicus und dem autonomen Systeme besteht, wie bereits erwähnt, ein Gegensatz in der Wirkungsweise; Eppinger und Heß stellen sich nun vor, daß im normalen Organismus zwischen dem Tonus der beiden Systeme Gleichgewicht herrscht; in dem Diagramm ist das durch die horizontale Linie V—S ausgedrückt, die als gleicharmiger Hebel gedacht ist, an dessen Enden die beiden Innervationsstärken angreifen. Die positiven Ordinaten bedeuten das Gebiet der Reizung, der Tonuszunahme, die negativen das der Lähmung; der Hebel ist um seine Mitte drehbar zu denken. Die Einwirkung der vagotropen Substanzen ist durch die Richtung der Pfeile symbolisiert; der untere Pfeil macht die Angriffsweise des Pilocarpins ersichtlich; dasselbe reizt den Vagus, verschiebt daher das Gleichgewicht, indem es das Vagusende in das Gebiet der Reizung verlagert.

Das Atropin, als ein vaguslähmendes Gift, wirkt umgekehrt; es verschiebt das Gleichgewicht durch Verminderung des Vagustonus. Das Adrenalin reizt den Sympathicus; ein spezifisch denselben lähmendes Gift besitzen wir nicht. Die Angaben, welche das Cholin als echten Antagonisten des Adrenalins bezeichnen, scheinen noch der Nachprüfung bedürftig zu sein. Aus dem Diagramm ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Reizung des einen Systemes in ihrem Effekt der Lähmung des anderen gleich ist. Wir können also experimentell durch Injektion von Atropin z. B. den Vagus ausschalten und ein Überwiegen des Sympathicus erzeugen; ebenso können wir durch Adrenalininjektionen den Sympathicustonus steigern und so einen Organismus mit geringerem Tonus des autonomen Systemes schaffen.

Die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion versinnbildlicht Fig. 2, die einer Arbeit von Falta entnommen ist. Aus derselben ist zu ersehen, daß ein Antagonismus besteht zwischen Pankreas einerseits und Schilddrüse nebst chromaffinem System andererseits. Sowohl die Thyreoidea als das chromaffine System liefern sympathicusreizende Substanzen; das Pan-

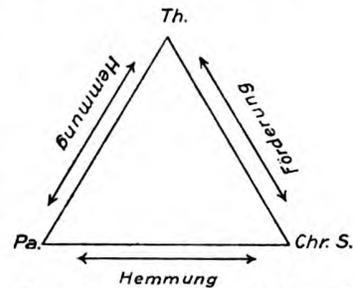


Fig. 2 (nach Eppinger, Falta und Rüdinger). — Th. = Thyreoidea; Pa. = Pankreas; Chr. S. = Chromaffines System.

kreas — natürlich ist immer von dessen innersekretorischen Funktion die Rede und nicht von seiner Eigenschaft als Speicheldrüse — ist vorwiegend dem autonomen Systeme zugeordnet. Physiologisch findet dieses Verhalten seinen Ausdruck in den folgenden Tatsachen. Bekanntlich tritt nach der Totalexstirpation des Pankreas Glykosurie auf; die Injektion von Adrenalin nun erzeugt gleichfalls Glykosurie und zwar dadurch, daß das normale Gleichgewicht im Systeme Nebennieren-Pankreas zugunsten der ersteren verschoben wird, wodurch der gleiche Effekt wie durch die Ausschaltung des Pankreas erzielt wird. Das Pilokarpin schafft durch Vagusreizung eine relative Insuffizienz des Nebennierenapparates und ein Überwiegen des Pankreas, das vom autonomen Systeme innerviert wird. In der Tat sehen wir, daß die Adrenalinglykosurie auf Pilokarpinjektionen verschwindet. Bei schilddrüsenlosen Tieren besteht ein Überwiegen des Pankreas, da die Hemmung von seiten der Thyreoidea weggefallen ist. Dementsprechend ist es bei solchen Tieren auch nicht möglich, durch Injektionen von Adrenalin eine Zuckerausscheidung hervorzurufen; schaltet man aber das Pankreas mittels Atropin aus, so reagieren die thyreoidektomierten Tiere gerade so, wie die normalen auf Adrenalin. Daraus ist zu ersehen, daß wir es bei dem pathologischen Ausfall der einen oder anderen Drüse mit innerer Sekretion nicht nur mit Symptomen zu tun haben werden, die von diesem einen Organe abhängen, sondern daß es sich immer um „pluriglanduläre“ Erscheinungen handeln wird, von denen die einen Ausfallserscheinungen des erkrankten, die anderen aber Ausdruck der durch den Wegfall jenes gesetzten Hyperfunktion der antagonistischen Organe sein werden. Dasselbe gilt in entsprechender Umkehrung für die pathologische Hyperfunktion einer solchen Drüse.

Wir können auf alle Folgerungen, die sich aus den angeführten Tatsachen ergeben, nicht eingehen; die folgenden Bemerkungen werden die Bedeutung dieses

ganzen Problemenkreises für die Psychiatrie etwas beleuchten, natürlich aber nicht erschöpfen. Abgesehen von dem speziellen Gebiete des Kretinismus, das wir gleich zu besprechen haben werden, weisen einige Tatsachen auf die Rolle der inneren Sekretion bei den Stoffwechselstörungen der Psychosen hin; ich erinnere an das häufige Auftreten von Glykosurie, das im Lichte der vorhin dargestellten Zusammenhänge vielleicht auf eine Insuffizienz des autonomen Systemes oder eine Hyperfunktion der chromaffinen Organe bezogen werden könnte. Ferner seien hier die allerdings noch der Nachprüfung bedürftigen Angaben verschiedener Autoren erwähnt, welche vornehmlich bei der Epilepsie, aber auch bei anderen Geistesstörungen Läsionen der Drüsen mit innerer Sekretion gefunden haben wollen (z. B. Claude und Schmiergeld¹⁾). Es wären in diesem Zusammenhange auch die zuweilen beobachteten Tetanieähnlichen motorischen Erscheinungen bei Katatonie und anderen Psychosen zu nennen; etwa auch die Angaben von Stern²⁾ über den günstigen Einfluß der Thyreoidinbehandlung auf die Epilepsie und die Behauptung Berkleys³⁾ von dem thyreogenen Ursprung der Katatonie und anderes mehr. Doch ist dieses ganze Gebiet zu groß, als daß es sich hier gewissermaßen anhangsweise abhandeln ließe. Wir wollen deshalb nur noch einige Worte über den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf den Stoffwechsel sagen und uns dem thyreogenen Irresein zuwenden.

Wir haben oben erwähnt, daß sich die Drüsen mit innerer Sekretion in zwei Gruppen einteilen lassen, die einander entgegengesetzte Wirkungen entfalten. Die eine Gruppe umfaßt die Schilddrüse, das chromaffine System und den infundibularen Anteil der Hypophyse; diese Drüsen steigern den Stoffwechsel, weshalb Falta sie als die akzeleratorische Gruppe zusammenfaßt. Die zweite Gruppe besteht in dem Pankreas und den Epithelkörperchen, welche den Stoffwechsel hemmen, daher sie als retardatorische Gruppe bezeichnet werden können. Die Epiphyse und die Nebennierenrinde gehören nach Falta wahrscheinlich der hemmenden, die Geschlechtsdrüsen, vielleicht auch der vordere Hypophysenlappen der fördernden Gruppe an. Diese Organe entfallen nun auf den einzelnen Gebieten des Stoffwechsels ihren Einfluß. Der Eiweißumsatz wird durch die Schilddrüse und das Nebennierensystem gesteigert, durch das Pankreas und die Epithelkörperchen herabgesetzt. Das Adrenalin mobilisiert nach der Anschauung von Falta das Leberglykogen und veranlaßt dessen Umwandlung in Zucker; analog wirkt die Schilddrüse, während das Pankreas diese Prozesse hemmt. Gerade dieser Teil der Eppinger-Faltaschen Theorie ist in letzter Zeit Gegenstand des Angriffes geworden (O. Schwarz⁴⁾), und es kann nicht bezweifelt werden, daß diese Anschauungen nicht allen Tatsachen gerecht wird. Auch auf dem Gebiete des Fettstoffwechsels macht sich der in Rede stehende Antagonismus geltend, indem derselbe durch die Thyreoida gesteigert, durch das Pankreas aber gehemmt wird. Eine Steigerung der Tätigkeit der Nebennieren, wie wir sie künstlich durch die Injektion von Adrenalin erzeugen, beschleunigt den Harnsäurestoffwechsel; es findet eine stärkere Oxydation statt, die sich in einer Zunahme der Harnsäure und des Allantoins und einer Ab-

1) L'encéphale 1908.

2) Jahrbücher f. Psychiatrie 1909, Bd. 30.

3) Folia neurobiologica, Bd. 2, 1909.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1909.

nahme der Purinkörper ausdrückt. Wie alle anderen Partien des Stoffwechsels unterliegt auch der der Mineralstoffe dem Einflusse dieser Organe. Die Schilddrüse, der infundibulare Anteil der Hypophyse und die Parathyreoideae beherrschen den Kalkstoffwechsel; die Nebennieren und das Pankreas den an Natrium, Kalium und Phosphor. Die hier dargelegten Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zum Stoffwechsel werden uns nun erlauben, die Verhältnisse bei den thyreogenen Störungen zu erörtern.

Entsprechend dem steigernden Einfluß, den die Schilddrüse auf den Stoffumsatz ausübt, finden wir bei den Erkrankungen mit Hypofunktion der Thyreoidea eine beträchtliche Herabsetzung der Stoffwechselforgänge. Bei Myxödem und Kretinismus bleibt derselbe weit hinter den Normalzahlen zurück. So finden wir, um nur eine der jüngsten Arbeiten anzuführen, bei v. Bergmann¹⁾ für einen Fall von infantilem Myxödem einen Energieverbrauch in 24 Stunden von nur 365 bis höchstens 423 Kalorien angegeben, während der Normalwert 593 Kalorien wäre. Das gleiche Verhalten hat schon früher Magnus-Levy feststellen können. Dem geringen Kraftumsatz entspricht das niedrige Nahrungsbedürfnis des Kretinen und Myxödematösen die tägliche Stickstoffausfuhr beträgt oft nur 8—9 g. Es läßt sich im allgemeinen sagen, daß zwischen Myxödem und Kretinismus kein prinzipieller Unterschied besteht; eine Erörterung dieser Frage siehe bei Scholz²⁾ und in der Zusammenfassung von Magnus-Levy im v. Noordenschen Handbuch. Soweit bisher bekannt, ist der Stoffwechsel bei Hypothyreoidismus nur in dem besprochenen Sinne gestört; eine Veränderung in qualitativer Hinsicht hat sich nicht auffinden lassen; zumindest der Stickstoffumsatz verläuft normal. Die einzige bemerkenswerte Störung findet sich nach Scholz auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels, indem nämlich Phosphor retiniert, die alkalischen Erden aber eher in etwas vermehrtem Maße ausgeschieden werden.

Zufuhr von Schilddrüsenstoffen durch Verabreichung von Thyreoidintabletten oder von Schilddrüsensubstanz erhöht den Grundumsatz; in dem vorhin erwähnten Falle v. Bergmanns betrug die Zunahme bis 50%. Bei Myxödematösen ist die Wirkung der Schilddrüsenbehandlung sehr ausgesprochen, während beim Kretinen nach Scholz trotz großer Dosen von Thyreoidin keine Änderung eintritt. Scholz sieht aber darin keinen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem Myxödem; er meint, daß der Kretinismus schon „hinter dem Myxödem“ liege, d. h. daß die durch den Hypo- oder Athyreoidismus gesetzten Störungen beim Kretinen viel tiefergreifende seien, als bei den anderen Kranken. Eine Stütze dieser seiner Auffassung sieht Scholz in der von ihm erhobenen Tatsache, daß die ältesten seiner Versuchspersonen, bei welchen die Störungen am längsten bestanden, sich am meisten von den Myxödematösen unterschieden. Die Stoffwechseleränderungen, die bei Kretinen unter dem Einfluß der Schilddrüsenmedikation eintreten, sind in Kürze die folgenden: das Gewicht nimmt ab, und zwar durch Einschmelzung von stickstofffreier Körpersubstanz; die Ammoniakwerte sinken; die Ausfuhr an Harnsäure steigt; die Ausscheidung der Erdalkalien nimmt im Harne ab, in den Faeces zu; Chlor und Schwefel werden retiniert. In dem Verhalten des Chlors besteht ein Gegensatz gegenüber den Gesunden, den Patienten mit Basedowscher Krankheit und den Myxödematösen.

1) Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie. Bd. 5, 1909.

2) Der Kretinismus. Berlin 1906.

Bei den genannten nämlich kommt es unter dem Einfluß der Schilddrüsenverfütterung zu einer vermehrten Ausscheidung an Chlor.

Weitergehende Schlüsse auf das eigentliche Wesen des Kretinismus, in Sonderheit auf die Art der Beteiligung des Nervensystemes an dem ganzen Symptomenkomplex lassen sich aus diesen Resultaten nicht ziehen.

Der Morbus Basedowii, der hier, weil eigentlich außer unser Thema fallend, nur genannt sein soll, geht mit einer Steigerung des Grundumsatzes einher, was verständlich ist, da er auf einer Hyperaktivität der Schilddrüse beruht. Auf alle Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort.

Ebenso soll nur erwähnt werden, daß sich bei Akromegalie keine Störungen des Stoffwechsels fanden.

Bevor ich schließe, will ich noch ein Gebiet kurz streifen, welches zwar auch nicht der Stoffwechselfathologie angehört, aber doch der pathologischen Chemie der Geisteskrankheiten. Gemeint ist die Chemie des Gehirnes. Die Erforschung per äußerst kompliziert zusammengesetzten Körper, aus welchen das normale Gehirn besteht, ist zwar noch in den ersten Anfängen; doch haben die neueren Untersuchungen schon eine Reihe bemerkenswerter Tatsachen zutage gefördert. Wir verdanken den Arbeiten von S. Fränkel und seiner Mitarbeiter, sowie den Forschungen von Rosenheim, W. Koch und anderer eine immer weiter schreitende Erkenntnis dieses dunklen Gebietes und dürfen hoffen, daß in nicht allzuferner Zeit uns eine gesicherte Basis zur Untersuchung der pathologischen Gehirne gegeben sein wird. Wir haben ja Grund genug, anzunehmen, daß bei den verschiedenen Psychosen bestimmte Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Zentralnervensystemes bestehen; darauf weisen uns die färberischen Differenzen, die sich bei der histologischen Untersuchung ergeben; wenn wir in einem Gehirne einer Körnchenmasse z. B. begegnen, die sich in abnormaler Weise, sagen wir etwa mit Hämatoxylin färben läßt — es soll das nur ein willkürlich konstruiertes Beispiel sein — so müssen wir annehmen, daß in einem solchen Gehirne Stoffe vorhanden sind, die dem normalen fehlen. Auch die Tatsache des Abbaues im Zentralnervensysteme muß uns auf chemische Veränderungen hinweisen. Es ist durchaus nicht als unwahrscheinlich zu bezeichnen, daß wir einmal über eine pathologische Chemie des Gehirnes so gut wie über eine pathologische Anatomie verfügen werden. Einstweilen besitzen wir kaum einige Arbeiten, die sich mit einschlägigen Fragen befassen würden. Zu nennen wäre eine Mitteilung von A. Marie¹⁾, die aber völlig unzulänglich ist; Marie sieht offenbar normale Befunde, wie das Vorkommen von Schwefel im Ätherextrakt für pathologisch an, da ihm von der Existenz der schon von Thudichum beschriebenen Thiophosphatide (in der Nomenklatur S. Fränkels) nichts bekannt ist. In allerjüngster Zeit habe ich, allerdings nur in einem Referate, eine Arbeit von W. Koch und Mann²⁾ kennen gelernt, die sich mit unserer Frage beschäftigt; diese Autoren finden, daß die Menge der Eiweißstoffe, der Extraktivstoffe und der Aschenbestandteile mit dem Wachstum abnimmt, während die Lipidstoffe ansteigen (das gleiche hat S. Fränkel mitgeteilt, Kongreß für innere Med. Wien 1908); im Laufe der Entwicklung steigt der Phosphor und Schwefel der Lipidsubstanzen an, der neutrale anorganische Schwefel und der Extraktivphos-

¹⁾ Archives de neurologie 1909.

²⁾ Archives of neurology and psychiatry Bd. 4, 1909.

phor nehmen ab. Die Untersuchung von mehreren Gehirnen von Paralytikern ergab eine wesentliche Verminderung des neutralen Schwefels und Phosphors; bei Dementia praecox fand sich keine auffallende Veränderung in der Verteilung des Phosphors; der neutrale Schwefel aber war sehr beträchtlich vermindert, der anorganische und Eiweißschwefel bedeutend vermehrt. Diese Veränderungen sind nach Koch und Mann nicht auf die zufällige Todesursache zu beziehen, denn sie wurden bei anderen Psychosen niemals angetroffen; es deuten vielmehr diese abnormen Verteilungsverhältnisse nach der Auffassung von Koch und Mann auf eine bei der Dementia praecox bestehende Herabsetzung der Oxydationsprozesse. Da aus dem mir vorliegenden Referate über die näheren Details insbesondere des Krankheitsverlaufes nichts ersichtlich ist, müssen wir uns wohl begnügen, diese Befunde einstweilen nur zu registrieren; doch sei immerhin auf die Analogie der Anschauungen von Koch und Mann mit denen von Bornstein hingewiesen.

Wenn wir alles bisher ausgeführte überblicken, so ist der Eindruck unausbleiblich, daß wir es viel mehr mit Problemen und Aussichten als mit feststehenden Tatsachen und Einblicken in das Wesen der Psychose oder zumindest deren Symptome auf dem Gebiete des Stoffwechsels zu tun hatten. Wir haben schon einmal die Gründe, die dazu führen, auseinander gesetzt. Es liegt aber unter solchen Umständen nahe, sich zu fragen, ob wir überhaupt von der Untersuchung des Chemismus der Geisteskrankheiten etwas für unser Verständnis der Psychosen je werden erwarten dürfen. Und ich glaube, daß wir in dieser Hinsicht hoffnungsfreudiger sein dürfen, als wir uns angesichts des geringen bisher Erreichten zu sein berechtigt fühlen. Es sprechen doch zu viele Momente nicht nur für eine Mitbeteiligung des Stoffwechsels an dem Zustandsbilde der Geisteskrankheiten, sondern auch für eine ursächliche Bedeutung dieser Störungen. Nur bedarf es noch vieler exakter und kritischer Arbeit, um diese Probleme ihrer Lösung näher zu bringen. Vor allem wird darauf Gewicht zu legen sein, daß wir die primären, der Krankheit an sich zugehörigen Erscheinungen der Stoffwechselpathologie von solchen zu scheiden lernen, die Folgen der psychischen Vorgänge, in erster Linie der Affektlage sind. Alles dies aber läßt sich nur durch systematische, langdauernde Arbeit erreichen; und es wäre weitaus wichtiger, daß diese von möglichst vielen Untersuchern in Angriff genommen würde, als daß die jeweils modernen Probleme der gesamten Medizin so schnell als möglich auf die Psychiatrie übertragen würden, was nur dazu führt, die Literatur zu vergrößern und nichts Ersprößliches zutage fördern kann, weil uns die Grundlagen, vermöge der wir die Tatsachen deuten könnten, noch fehlen. Die Psychiatrie kann nicht mit den vorgeschritteneren Zweigen der Medizin die Probleme teilen; die ihren sind zu schwierig, als daß Fragestellungen, die vielleicht in der inneren Medizin am Platze sind, einfach herüber genommen werden könnten. Wir sind nicht in der Lage, die Bedingungen irgendwelcher Untersuchungen, die dort vielleicht zu brauchbaren Resultaten führen, zu übersehen; und die Ergebnisse derselben Methode, die sich dort bewährt, sind auf unserem Gebiete unnützer Ballast.

Am Schlusse angelangt, muß ich bemerken, daß diese Zusammenstellung auf Vollständigkeit nicht den geringsten Anspruch erheben will. Sie ist, wiewohl erweitert, noch in dem Rahmen eines Vortrages, aus dem sie hervorging, gehalten. Die Absicht war, nur zu zeigen, daß wir bemerkenswerte Resultate auf dem behandelten Gebiete besitzen, daß wir aber deren noch viel mehr erwarten dürfen; daß die

mangelhafte Methodik es vielfach gewesen ist, die uns an der Erlangung von sicheren Resultaten gehindert hat. Ich glaube daher des Programmatischen wegen, das meine Ausführungen an sich tragen, nicht um Entschuldigung bitten zu müssen; und wenn ich gezwungen war, mehr als mir zugesagt hätte, an den Arbeiten anderer Kritik zu üben, so geschah es in der Absicht, solchen, die arbeiten wollen, behilflich zu sein und in einer Übersicht nur das wirklich Feststehende als solches zu geben. Sollte der eine oder der andere unter den Arbeitern auf diesem Gebiete aus meiner Darstellung Gewinn ziehen können, so würde ja ihr negativer, kritischer Charakter durch den gestifteten Nutzen wettgemacht.



(Aus dem neurologischen Laboratorium der psychischen und Nervenlinik der Kaiserlichen Militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg. Vorstand: Prof. Dr. W. v. Bechterew.)

Über die sensiblen Nervenendapparate der zentralen sympathischen Ganglien der Säugetiere.¹⁾

Von

Sergius Michailow.

(Hierzu Tafel 5 und 6.)

In den peripherischen sympathischen Ganglien habe ich vor zwei Jahren sensible Nervenendapparate gefunden und beschrieben (Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 72). Diese Beschreibung bezog sich auf baumartige, die in den Ganglien der Harnblasenwand entdeckt wurden. Gegenwärtig ist es mir gelungen, die Anwesenheit sensibler Nervenendapparate auch in zentralen sympathischen Ganglien, die nach meiner Methode der Methylenblaufärbung bearbeitet worden waren, nachzuweisen.

In denjenigen Fällen, wenn irgendein Ganglion (z. B. das Ganglion stellatum, cervicale superius et inferius, hypogastricus u. a.) isoliert, vereinsamt liegt, treten manche Fasern aus den Stämmchen, die in unmittelbarer Verbindung mit dem Ganglion stehen, nicht in den parenchymatösen Teil des Ganglion, sondern verlaufen in der Schicht seiner Hülle. Hierher begeben sich mitunter auch Nervenfasern, die sich früher zwischen den Zellen des Ganglion, in dessen Bindegewebsstroma schlängelten. Andererseits dringen auch manche der Nervenfasern, die früher in der Kapsel des Ganglion verliefen, in das Parenchym des letzteren ein. Alle diese Nervenfasern enden ferner mit sensiblen Nervenendapparaten entweder in der Kapsel eines solchen isolierten Ganglion, oder aber in seinem Stroma, zwischen den Ganglienzellen.

In anderen Fällen, wenn mehrere Ganglien in gegenseitiger Nachbarschaft liegen und zu irgendeinem sympathischen Geflecht gehören (z. B. Plexus solaris, Plexus renalis u. a.), dann enden manche der unendlich vielen Nervenfasern, die ein solches Geflecht bilden, entweder zwischen den Nervenzellen dieses oder jenen Ganglions, oder im bindegewebigen Stroma, welches die Zwischenräume zwischen den erwähnten Ganglien ausfüllt, oder aber endlich in der allgemeinen Kapsel dieses ganzen Gangliengeflechtes mit sensiblen Endapparaten.

Der erste Fall kommt am häufigsten bei kleinen Säugetieren, wie Kaninchen, Katze und anderen vor, der zweite bei großen Säugern, wie das Pferd (siehe die Be-

¹⁾ Mitgeteilt in der Gesellschaft der russischen Ärzte zu St. Petersburg, den 27. November 1908, mit Demonstration der entsprechenden Präparate.

schreibung der Struktur des Stromas der zentralen sympathischen Ganglien in meiner Arbeit: „Der Bau der zentralen sympathischen Ganglien.“) Die Nervenfasern, die mit den erwähnten Apparaten enden, erweisen sich stets als markhaltige, wobei sie, bevor sie in ihrem Endapparat übergehen, gewöhnlich ihre Myelinscheide bald in nächster Nähe dieses Endapparates, bald in bedeutender Entfernung von ihm verlieren.

Es gelang mir, einige verschiedene Typen der sensiblen Nervenendapparate in den zentralen sympathischen Ganglien zu finden, und zu ihrer Beschreibung gehe ich jetzt unmittelbar über.

1. Baumartige Endapparate (Fig. 2, 5, 6). Diese Endapparate entstehen auf die Weise, daß der Achsenzylinder einer markhaltigen Nervenfaser, nachdem er in größerer oder geringerer Entfernung von seinen Endverzweigungen seine Myelinscheide verloren hat, plötzlich auf einmal auf einem geringen Oberflächenrayon sich vielmal wiederholt zu teilen beginnt. Infolgedessen werden die aus dieser reichlichen Teilung hervorgehenden Ästchen immer feiner und feiner. Diese Ästchen von verschiedenem Umfang breiten sich, auf verschiedene Weise sich schlängelnd, innerhalb der Grenzen eines gewissen, bestimmten und nicht großen Raumes aus. Es entsteht ein Bild, welches sehr an einen astreichen Baum erinnert, dessen Zweige sich bloß fast in der gleichen Ebene lagern: es gibt hier dicke Äste und dünnere Zweige und schon ganz feine Stengelchen, wie an einem Baume, allein als besonders charakteristisch und typisch und diese Analogie ergänzend erscheint noch der Umstand, daß diese Stengelchen an ihren Enden blattförmige Anhänge tragen. Diese Endverdickungen haben die verschiedenste Form, das mannigfachste Aussehen und Größe, deren Beschreibung ich für überflüssig halte. Alle Endverzweigungen kleiner Apparate liegen gewöhnlich in der Tat in einer Ebene, während mitunter die baumartigen Endapparate, verhältnismäßig riesige Dimensionen erreichend, mit verschiedenen ihrer Teile in verschiedenen Ebenen liegen können. Dieser Typus von Endapparaten hat gewöhnlich eine Gruppenlokalisierung, d. h. eine oder mehrere solcher Nervenfasern enden mit Apparaten, die nebeneinander liegen bleiben (s. Fig. 2, 5, 6). Wenn mehrere solcher Endapparate die Endigungen des Achsenzylinders einer einzigen markhaltigen Faser darstellen, dann geschieht das entweder so, daß diese Achsenzylinder, nachdem er seine Myelinhülle verloren hat, sich zunächst in einige Zweige teilt, deren jeder mit dem oben beschriebenen Apparat endet (s. Fig. 6) oder aber so, daß der Achsenzylinder, nachdem er sich in seine Endverzweigungen aufgelöst hat, mit einem einzelnen baumartigen Apparat endet, von dem schon in zweiter Instanz sich feine Nervenfädchen abzweigen, die weiter ihrerseits in Endapparate des gleichen Typus übergehen. Mitunter hat man Gelegenheit, eine ganze lange Kette so gebauter baumartiger Apparate zu sehen (s. z. B. Fig. 5), die in solch einem Falle als eine zusammengesetzte Form der Apparate dieses Typus bezeichnet werden kann. Sehr schöne Bilder einer solchen Gruppenlokalisierung der genannten Apparate erhält man dann, wenn mehrere markhaltige Fasern auf einem geringen Oberflächenrayon mit solchen baumartigen Apparaten enden. Ein solches Präparat versuchte ich auf Fig. 2 wiederzugeben, leider bin ich aber ein zu schlechter Maler, um mit all ihrer Feinheit, Zartheit und Schmuckheit jene wirklich prächtigen Bilder wiederzugeben, die man an mit Methylenblau nach meiner Methode gefärbten Präparaten der zentralen sympathischen Ganglien be-

obachten kann. An solchen Präparaten schlängeln sich hübsche und lichte markhaltige Nervenfasern, die an wellige und zarte, an manchen Stellen hübsch eingeschnürte — Ranviersche Einschnürungen — hellblaue Amarbänder erinnern. An diesen Stellen teilen sich mitunter die genannten Fasern dichotomisch, mitunter zweigen sich von diesen Punkten Kollateralen ab. Diese letzteren enden, wie auch die Fasern selbst, entweder mit Endapparaten in Form astreicher Bäume und Sträucher, oder aber mit Apparaten, die in Form üppiger Girlanden phantastisch und ungezwungen zerstreut im Gangliengewebe herumliegen. Die beschriebenen baumartigen Endapparate lagern sich stets in allen Teilen des bindegewebigen Stromas der zentralen sympathischen Ganglien, mit ihren blattförmigen Endverdickungen den Bündeln der Bindegewebsfibrillen anliegend (Fig. 6).

Solche baumartige Endapparate sind schon von vielen Autoren in verschiedenen bindegewebigen Gebilden beschrieben worden und zwar: in den Sehnen beschrieben sie Sachs (11), Cataneo (12), Ciaccio (13), in der Haut Ranvier (1), Kölliker (2), Arnstein (3), A. Dogiel (4), in der Haut der Glans penis, in dem lockeren, die Tunica albuginea penis umgebenden Zellgewebe und in anderen Teilen der männlichen Geschlechtsorgane Timofejew (5), in den Synovialhäuten Iwanoff (6), im parietalen Blatt des Perikard S. Michailow (die Arbeit befindet sich im Druck), im visceralen Blatt des Perikards A. Dogiel (4), S. Michailow (7), im Endokard Smirnow (8), S. Michailow (7), in der Schleimhaut und der Serosa der Harnblase S. Michailow (7), in der Muskelschicht der Harnblase Grünstein (10), in den peripheren sympathischen Ganglien S. Michailow (7), in den Spinalganglien A. Dogiel (4) und in den Nervenscheiden S. Michailow (s. meine Arbeit: „Die Nerven des Myocardiums“).

2. Uneingekapselte Nervenknäuelchen (Fig. 7 und 10). Endapparate von diesem Typus finden sich in den zentralen sympathischen Ganglien viel seltener, als die Endapparate vom vorhergehenden Typus. Sie liegen im Bindegewebe zwischen den Nervenzellgruppen dieses oder jenes Ganglions. Mit Apparaten von diesem Typus enden stets die Achsenzyylinder markhaltiger Nervenfasern, die vor ihrem Übergang in den Endapparat ihre Myelinscheide verlieren. Nachdem er diese verloren hat, nimmt der Achsenzyylinder in denjenigen Fällen, wenn er bis zu seinem Endapparat noch eine bedeutende Strecke verlaufen muß, allmählich den Charakter einer marklosen Faser an. Dann beginnt die Bildung des letzteren, zu welchem Zwecke sich der Achsenzyylinder sehr reichlich verzweigt. Er teilt sich di- und trichotomisch und die durch diese Teilung entstandenen Ästchen teilen sich ihrerseits vielfach und wiederholt. Das Ergebnis einer solchen reichlichen Teilung ist eine große Anzahl feiner Fädchen, von denen manche, sich auf verschiedene Art bildend, Schlingen bilden, während andere in den verschiedensten Richtungen verlaufen, sich wunderlich schlängeln, in die Zwischenräume zwischen diesen Schlingen und in sie selbst eindringen, die einzelnen dieser Schlingen untereinander verbindend. Alle diese Fädchen durchwühlen und durchflechten sich untereinander, so daß infolgedessen ein knäuelartiger Endapparat entsteht, der von keiner Kapsel umgeben ist, ein uneingekapseltes Knäuelchen.

Das kurz beschriebene komplizierte Bild der uneingekapselten Nervenknäuelchen (s. Fig. 7 und 10) wird jedoch noch mehr dadurch kompliziert und verwickelt, daß die diese sensiblen Endapparate bildenden Fädchen nicht glatt und

gleichmäßig, sondern längs ihres ganzen Verlaufes mit varikösen Verdickungen besetzt sind. Diese Varikositäten sind von der verschiedensten Form und dem allerverschiedensten Aussehen und Größe, was ich nicht beschreiben werde, da ich diese Details für unwichtig halte.

Etwas genauer werde ich bei der Beschreibung derjenigen Nervenfasern verweilen, die in unmittelbarer Verbindung mit diesen knäuelartigen Endapparaten stehen, weil manche der diese Beschreibung betreffenden Details, die auf den ersten Blick als ebenfalls bedeutungslos erscheinen könnten, sich als überaus wichtig und höchst interessant erwiesen und zwar in folgender Beziehung: diese Details zeigten, daß ihr genaues Studium, Beschreibung und Abbildung mitunter den Schlüssel liefern kann zum Verständnis der Verbindungen einzelner Abschnitte eines Neurons untereinander und zur Feststellung der Nervenzentren, d. h. derjenigen Nervenzellen, deren Fortsätze diese mit sensiblen Nervenendapparaten endenden Fasern sind. Es gelang mir mitunter zu sehen (s. Fig. 7), daß eine Nervenfasern, nachdem sie ihre Myelinscheide verloren hatte, eine kleinere oder größere Strecke lang als marklose, mit Varicositäten besetzte Nervenfasern verlief. An einer solchen Varicosität teilte sich diese Fasern. Die durch solch eine Teilung entstandenen Äste verzweigten sich ihrerseits und oft wiederholt usw. Dann verfloßen einzelne der durch die eben erwähnte Teilung entstandenen Ästchen wieder miteinander und als Resultat eines solchen nochmaligen wiederholten Zusammenfließens entstand wieder eine gleiche marklose Nervenfasern wie sie bis zur Teilung existierte. Weiter endete diese Fasern auf die oben beschriebene Weise mit einem uneingekapselten Nervenknäuelchen.

Solche Bilder der Zerspaltung einer Nervenfasern längs ihren Verlaufes habe ich einigemal im Bereich des Ganglion Gasseri bei Säugetieren und am häufigsten beim Igel beobachtet, wobei es mir einmal zu sehen gelang, daß solch eine Fasern in unmittelbarer Verbindung mit einer der zum Ganglion Gasseri gehörenden Zellen stand, d. h. es gelang mir zu beobachten, daß die genannten Fasern Fortsätze der Zellen des Ganglion Gasseri sind. A. Dogiel (4) hat in der letzten Zeit ebenfalls solche Bilder in den spinalen Ganglien der Säugetiere beobachtet. Jetzt, wo ich gefunden habe, daß eben solche Nervenfasern mit uneingekapselten Nervenknäuelchen in den zentralen sympathischen Ganglien enden, scheint es mir möglich, diese drei einzelnen und gesonderten Tatsachen durch den Gedanken zu verbinden, daß mit den uneingekapselten Nervenknäuelchen die Fortsätze der Zellen der spinalen Ganglien und der Ganglien, wenigstens einiger, der Hirnnerven enden.

Oft stehen die uneingekapselten Nervenknäuelchen nicht mit einer, sondern mit mehreren Nervenfasern in Verbindung, und in solch einem Falle muß man unter den Nervenfasern Fasern zweierlei Art unterscheiden: die einen sind bildende, d. h. solche, durch deren Endverzweigungen der betreffende Endapparat entsteht, die anderen sind verbindende Fasern, d. h. solche, mittels derer einzelne Endapparate von diesem Typus untereinander in Verbindung stehen.

Die beschriebenen uneingekapselten Nervenknäuelchen kommen in zwei Abarten vor: einfache (Fig. 7) und zusammengesetzte. Zu diesen letzteren zähle ich, wie auch für alle anderen Typen der Nervenendapparate, diejenigen der beschriebenen Nervenendapparate, die aus einer ganzen Gruppe uneingekapselter Nervenknäuelchen bestehen, wobei dann die bildenden Fasern für einzelne nachfolgende

dieser Knäuelchen, die in ihrer Gesamtheit einen zusammengesetzten Apparat bilden, sich erst von den vorhergehenden Knäuelchen abzweigen, und nur das erste in der Kette der uneingekapselten Nervenknäuelchen wird durch die Endverzweigungen des Achsencylinders einer markhaltigen Nervenfasers gebildet, die in das zentrale sympathische Ganglion von außen mit einem der hinzutretenden Nervenstämmchen gedrungen ist. Die bildenden Fasern kommen folglich ihrerseits auch in zwei Abarten vor: erstens solche, die in das Ganglion von außen treten und zweitens, die sich erst von diesem oder jenem der beschriebenen Nervenendapparate abzweigen.

Die uneingekapselten Nervenknäuelchen sind schon ebenfalls von manchen Autoren in anderen Organen beschrieben worden: in den Fascien beschrieb sie Iwanow (6), im Peri-, Epi- und Endokard S. Michailow (7), in der Harnblasenwand S. Michailow (7).

3. Netzförmige Nervenendapparate (Fig. 1). Die Endapparate von diesem Typus werden durch Endverzweigungen der Achsenzyylinder markhaltiger Nervenfasern gebildet. Diese letzteren behalten gewöhnlich fast bis hart an ihren Übergang in den Endapparat ihre Myelinscheide (s. Fig. 1), mitunter verlieren sie diese aber lange vor ihrer Endigung. Der Endapparat selbst entsteht auf die Weise, daß der Achsencylinder an irgendeinem Punkte seines Verlaufes sich in zwei oder drei varicöse Ästchen teilt, die sich von neuem wiederholt auf die gleiche Art teilen, und dieser Verästelungsprozeß wiederholt sich vielemal auf einem verhältnismäßig kleinen Oberflächenabschnitt. Im Resultat einer so reichlichen Teilung entsteht eine sehr große Anzahl feinsten Nervenfädchen, die längs ihres Verlaufes mit varicösen Verdickungen von verschiedener Form, verschiedenstem Aussehen und Größe besetzt sind. Alle diese nervösen Endfädchen anastomosieren miteinander, infolgedessen ein wahres Netz entsteht (Fig. 1). Die Maschen dieses Netzes haben am häufigsten die Form verschiedener polygonaler Figuren, mitunter aber sind sie rund und oval. Sie besitzen eine sehr verschiedene Größe, und manche von ihnen sind 2—3—4—5 und sogar 6mal größer als die anderen. Mitunter finden sich an Stelle dieser oder jener Masche Anhäufungen von Nervensubstanz, die sich näher nicht bestimmen lassen, mit Methylenblau in ein zartes Hellblau färben und an solchen Präparaten entweder homogen oder feinkörnig erscheinen.

Die beschriebenen netzförmigen Endapparate liegen gewöhnlich in einer Ebene und erinnern ihrem allgemeinen Aussehen nach an gigantische Endscheiben, welche den Bau dichter Nervenetze haben. Mitunter aber, wenn diese netzförmigen Endapparate große Dimensionen erreichen, können sie sich mit verschiedenen ihrer Teile in verschiedenen Ebenen lagern, wodurch das allgemeine Aussehen solcher Apparate natürlich komplizierter wird. Die netzförmigen Nervenendapparate sind am häufigsten von unregelmäßiger Form, und ihre Umrisse setzen sich aus verschiedenen Kombinationen aller Typen geometrischer Linien zusammen: krummer, gebrochener und gerader.

Die netzförmigen Endapparate kommen in zwei Abarten vor: einfache und zusammengesetzte. Einfache nenne ich diejenigen von ihnen, die unmittelbar durch die Endverzweigungen des Achsencylinders einer markhaltigen Nervenfasers gebildet werden, während ich als zusammengesetzte solche Apparate von diesem Typus betrachte, die aus mehreren netzförmigen Apparaten bestehen, von denen nur der erste durch die Endverzweigungen eines Achsencylinders gebildet wird,

während jeder nachfolgende durch die Endverzweigungen jener Nervenfäserchen entsteht, die sich erst von dem vorhergehenden netzförmigen Apparat abzweigen.

Außer solchen bildenden Fasern besitzen die netzförmigen Nervenendapparate noch verbindende Fasern, mittels derer die Verbindung mancher einzelner Apparate von diesem Typus untereinander bewirkt wird.

Die netzförmigen Nervenendapparate kommen in den zentralen sympathischen Ganglien im großen und ganzen selten vor. Und in denjenigen Fällen, in welchen ich sie in diesen Ganglien zu beobachten Gelegenheit hatte, lagen sie gewöhnlich in der inneren Schicht der Ganglien kapsel, in der Nachbarschaft derjenigen Nervenzellen, welche die meiste Peripherielage hatten.

Diesen Typus netzförmiger sensibler Endapparate habe ich beschrieben (7), als ich ihn in verschiedenen Schichten der Säugetierherzwand fand.

4. Knäueelförmige Nervenendapparate mit Platten (Fig. 4). Die Endapparate von diesem Typus werden durch Endverzweigungen der Achsencylinder markhaltiger Nervenfasern gebildet. Nachdem sie ihre Markscheide verloren haben, verlaufen diese Achsencylinder eine größere oder kleinere Strecke, den Charakter markloser Nervenfasern beibehaltend. Weiter teilen sie sich an dieser oder jener Stelle, und solche Teilungen wiederholen sich vielmal auf einer kleinen Strecke. Infolgedessen entsteht eine große Anzahl sehr feiner und gewöhnlich varicöser Ästchen. Diese varicösen Ästchen enden dann auf zweierlei Art: die einen von ihnen enden, nachdem sie einen mehr oder weniger komplizierten Weg zurückgelegt haben, mit Scheiben, Platten, Kolben oder Keulen, während andere, in verschiedenen Ebenen liegend, ein Nervenknäuelchen bilden. Die Größe der genannten Scheiben und Kolben ist sehr verschieden; das gleiche gilt auch für ihre Form. Doch unter den mannigfach geformten Endscheiben sind dennoch am häufigsten fast regelmäßig runde oder ovale vertreten (s. Fig. 4). Was jetzt die Abart dieser Scheiben anbetrifft, so muß darauf hingewiesen werden, daß diese Scheiben, Platten, Kolben und Keulen in zwei Abarten vorkommen: einfache und zusammengesetzte. Als einfache betrachte ich diejenigen von ihnen, mit denen unmittelbar einer der oben genannten Zweige des Achsencylinders endet; zu den zusammengesetzten aber zähle ich solche, die aus mehreren Scheiben bestehen, von denen bloß die erste die Endigung eines Achsencylinderästchens ist, während jede nachfolgende die Endigung eines Nervenfadens darstellt, der sich von der vorhergehenden Platte oder Keule abgezweigt hat.

Die durch Teilung des Achsencylinders entstandenen varicösen Ästchen der zweiten Gruppe verlaufen auf ihren welligen und verwickelten Wegen in den verschiedensten Richtungen. Sie durchflechten und durchkreuzen sich untereinander, wobei manche Ästchen dieser Gruppe miteinander anastomosieren. Infolge solcher Umwandlungen eben bilden schließlich die Ästchen dieser zweiten Gruppe Nervenknäuelchen. Es ist interessant und für die Endapparate von diesem Typus charakteristisch, daß die Ästchen der zweiten Gruppe das Nervenknäuelchen mit der Berechnung bilden, daß er mit seinen verschiedenen Teilen in Form sphärischer Netzen diejenigen Scheiben und Keulen umfließt, mit denen die erwähnten varicösen Ästchen der ersten Gruppe enden.

Mitunter enden mit Nervenendapparaten von diesem Typus Kollateralen, die sich von den markhaltigen Nervenfasern an den Stellen der Ranvierschen

Einschnürungen abgezweigt haben, während die Faser selbst sich weiter wieder mit einer Myelinscheide bedeckt (s. Fig. 4) und oft, den Charakter einer markhaltigen Nervenfasers behaltend, sehr weit verläuft, bis über die Grenzen des Ganglions, in dem der erwähnte Endapparat geblieben ist, hinaus.

Die beschriebenen knäueiförmigen Nervenendapparate mit Platten liegen gewöhnlich in der inneren Schicht der Kapsel der zentralen sympathischen Ganglien, d. h. dort, wo sich auch die Endapparate von dem vorhergehenden Typus befinden; allein es gelang mir, Apparate von diesem Typus auch in den Bindegewebslagen zwischen den Ganglienzellen, d. h. im parenchymatösen Teil des Ganglions zu beobachten.

Die knäueiförmigen Nervenendapparate mit Platten habe ich zuerst (7) in der Herzwand gefunden. Gegenwärtig hat Endapparate von diesem Typus auch Dr. Martinow (Aus dem histologischen Laboratorium von Prof. A. Dogiel am Medizinischen Institut für Frauen in Petersburg) in der Haut der Papilla mammae gefunden. (Diese Untersuchungen sind noch nicht veröffentlicht worden, doch dank der Freundlichkeit Dr. Martinows habe ich seine Präparate gesehen.)

Die Endapparate dieses Typus, die ich jetzt in den zentralen sympathischen Ganglien gefunden habe, unterscheiden sich jedoch von denen, die im Herzen von mir gefunden wurden. Dieser Unterschied betrifft die drei folgenden Punkte:

a) Die jetzt in den Ganglien gefundenen Apparate sind einfacher und kleiner als diejenigen, die in der Herzwand gefunden worden sind.

b) Die jetzt in den Ganglien gefundenen Apparate sind uneingekapselt.

c) In den jetzt in Ganglien gefundenen Apparaten habe ich nie Endigungen einer zweiten Nervenfasers gesehen, was bei in der Herzwand gefundenen Apparaten dieses Typus wohl der Fall ist.

5. Kometenförmige Nervenendapparate (Fig. 9). Die Endapparate dieser Abart liegen gewöhnlich in den Bindegewebslagen zwischen den einzelnen Gruppen der Nervenzellen des Ganglion. Sie wurden durch die Endverzweigungen der Achsencylinder solcher markhaltiger Nervenfasern gebildet, die gewöhnlich schon lange vor ihrem Übergange in den Endapparat ihre Markscheide verlieren.

An diesen oder jenen Ort angelangt, zerfallen solche Achsencylinder plötzlich auf einmal in eine große Anzahl feiner Fäserchen, die sich ihrerseits vielmal wiederholt teilen. Alle die feinsten Nervenfädchen, die durch die genannte reichliche Verzweigung entstehen, erhalten einen varicösen Charakter, indem sie sich längs ihres ganzen Verlaufes mit verschieden geformten Verdickungen besetzen. Alle diese Nervenendfädchen lagern sich nebeneinander und bilden ein Bündel. Die beschriebenen Endfädchen besitzen eine verschiedene Länge und die Mehrzahl von ihnen endet schon auf der Hälfte der ganzen Länge des Endapparates. Infolgedessen ist die erste Hälfte des Apparates sehr dicht, während gegen das Ende zu dieser Apparat immer schütterer wird. Auch seiner Form nach unterscheidet sich dieser Apparat in seiner ersten und zweiten Hälfte: von dem Orte an, wo der Achsencylinder sich zuerst zu teilen beginnt, wird dieser Endapparat ungefähr bis zur Hälfte seiner Länge allmählich, dann aber schnell immer umfangreicher und umfangreicher, und weiter, wenn viele der ihn zusammensetzenden Endfädchen enden, wird der Apparat wieder weniger umfangreich und besteht in seinen Endpartien statt aus einem ganzen Bündel solcher nur noch aus einigen einzelnen Endfädchen. Das allgemeine

Aussehen der beschriebenen Endapparate erinnert, wie mir scheint, am meisten an das Aussehen eines Kometen, weshalb ich auch diese Endapparate mit dem Namen kometenförmige Nervenendapparate belegt habe (s. Fig. 9).

Der beschriebene Typus der Endapparate, den ich jetzt in den zentralen sympathischen Ganglien gefunden habe, ist schon von Lapinsky (9) im Adventitia der großen Blutgefäße der Hundepfote an Hand mit Methylenblau gefärbter Präparate beschrieben worden (s. meine Arbeit: „Zur Frage über die Innervation der Blutgefäße“, Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 72).

6. Endkolben (Fig. 3). Die sensiblen Nervenendapparate von diesem Typus bestehen aus drei Teilen: a) der Hülle, b) dem inneren Kolben, c) dem nervösen Teil des Apparates.

ad a) Was die Hülle dieser Endapparate anbetrifft, so muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß sie direkte und unmittelbare Fortsetzung der Henleschen und Schwannschen Scheiden derjenigen markhaltigen Nervenfasern ist, die mit solch einem Apparat enden (s. Fig. 3). Diese Hülle erweist sich als recht dick und geschichtet, wobei sie mit Kernen ausgestattet ist.

ad b) Diese Hülle umgrenzt einen engen, zylindrischen Raum, den man seit langem als „Innenkolben“ zu bezeichnen pflegt. Dieser Innenkolben färbt sich durch Methylenblau in ein dichtes gesättigtes Hellblau und erscheint an solchen Präparaten als vollständig homogen (s. Fig. 3). Ich hatte Gelegenheit zu sehen (s. Fig. 3), wie die Myelinscheide der markhaltigen Nervenfasern, die mit solch einem Apparat endete, übergang und sich unmittelbar in die Substanz dieses Innenkolbens fortsetzte, weshalb ich auch der Meinung bin, daß der Innenkolben der Endapparate von diesem Typus aus Myelin oder einer myelinähnlichen Substanz besteht.

ad c) Der nervöse Teil des Apparates stellt die direkte und unmittelbare Fortsetzung des Achsencylinders einer markhaltigen Nervenfasers dar. Dieser Achsencylinder tritt in die Substanz des Innenkolbens ein und verläuft, sich leicht schlängelnd, als Terminalfaser bis zu ihrem stumpfen Ende. Längs ihres Verlaufes ist diese Terminalfaser mancherorts mit länglichen, in ihrem Umfange allmählich zunehmenden und allmählich abnehmenden Verdickungen besetzt, während sie an ihrem Ende gewöhnlich mit einer keulenförmigen Verdickung versehen ist (s. Fig. 3). Diese Keule ist mitunter glatt und abgerundet, mitunter aber ist sie mit bald kleineren, bald größeren Vorsprüngen versehen (s. Fig. 3). Die beschriebenen Apparate liegen in verschiedenen Teilen des Ganglions.

Wir sehen also, daß die Endapparate von diesem Typus mit allen ihren Teilen eine unmittelbare Fortsetzung aller Bestandteile der markhaltigen Nervenfasern sind und folglich ein besonderes Segment der markhaltigen Nervenfasers (s. Fig. 3) — ein Terminalsegment — darstellen, das sich bloß im Zusammenhang mit seiner speziellen Funktion auf besondere Art differenziert hat. Gibt nicht vielleicht diese Tatsache irgendwelche Fingerzeige zum Verständnis der Bildung und Entwicklung überhaupt aller Nervenendapparate?

Bevor ich die vorliegende Arbeit ende, möchte ich noch etwas bei der Beschreibung derjenigen meiner Präparate verweilen, welche sich auf die Frage der terminalen Nervenetze beziehen, die ich erst im Endokard (7) und später auch in anderen peripheren Organen beschrieben habe. Diese Netze wurden gewöhnlich durch

die Verzweigungen der Achsenzylinder markhaltiger Nervenfasern gebildet. Bei den erwähnten Beschreibungen hatte ich schon Gelegenheit, auf das große allgemein wissenschaftliche Interesse hinzuweisen, welches diese Netze darstellen, da es sehr wahrscheinlich ist, daß sie der Verbindungs- und Vereinigungsort von Nervenfasern sind, die zu verschiedenen Neuronen gehören, d. h. der Verbindungsort dieser Neuronen sind.

Die Präparate der zentralen sympathischen Ganglien, von denen gleich die Rede sein wird, gehören hauptsächlich zum Plexus solaris des Pferdes und Hundes. An diesen Präparaten (s. **Fig. 8**) sehen wir eine markhaltige Nervenfasern, die längs ihres Verlaufes aus den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen zahlreiche Kollateralen abgibt. Dann verliert sie ihre Markscheide, und ihr Achsencylinder sowohl als manche der erwähnten Kollateralästchen beginnen sich wiederholt und intensiv innerhalb eines beschränkten und nicht großen Raumes zu teilen. Die durch eine so reichliche Teilung entstandenen Ästchen und Fäserchen erhalten einen varicösen Charakter und sind sehr fein. Diese Ästchen und Fäserchen durchflechten sich mitunter, doch öfter verbinden sie sich untereinander mittels Anastomosenfädchen. Infolgedessen entsteht ein Netz, welches recht dicht ist (s. **Fig. 8**) und entweder in einer oder in mehreren benachbarten Ebenen liegt. Von diesem Nervenendnetz zweigen sich gewöhnlich einzelne feinste Fäserchen ab, die teils das entsprechende Nervenetz mit anderen solchen verbinden, teils in die Achsencylinder markhaltiger Nervenfasern übergehen.

Die beschriebenen Nervenendnetze sah ich, wie gesagt, hauptsächlich im Plexus solaris und zwar im Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglien dieses Plexus.

Erklärung der Abbildungen.

(Sensible Endigungen.)

- Fig. 1.** Netzförmiger Endapparat. Ganglion colliacum. Pferd. Leitz Oc. 3, Ob. 7.
Fig. 2. Gruppe baumförmiger Endapparate. Plexus solaris. Pferd. Leitz Oc. 2, Ob. 6.
Fig. 3. Endkolben. Plexus solaris. Pferd. Leitz Oc. 4, Ob. 7.
Fig. 4. Knäueelförmiger Endapparat mit Platten. Plexus solaris. Pferd. Leitz Oc. 2, Ob. 7.
Fig. 5. Zusammengesetzter baumförmiger Endapparat. Ganglion stellatum. Hund. Leitz Oc. 2, Ob. 3.
Fig. 6. Baumförmiger Endapparat. Ganglion hypogastricum. Katze. Leitz Oc. 4, Ob. 7.
Fig. 7. Nichtinkapsuliertes Nervenknäuelchen. Plexus solaris. Pferd. Leitz Oc. 3, Ob. 7.
Fig. 8. Nervenendnetzchen. Plexus solaris. Pferd. Leitz Oc. 3, Ob. 3.
Fig. 9. Kometenartiger Endapparat. Ganglion mesentericum superius. Pferd. Leitz Oc. 4, Ob. 7.
Fig. 10. Gruppe nichtinkapsulierter Nervenknäuelchen. Plexus solaris. Hund. Leitz Oc. 3, Os. 6.

Literaturübersicht.

1. Ranvier, *Traité technique d'Histologie*. Paris 1875 et 1889. — *Leçons d'anatomie générale*. Paris 1880.
2. Kölliker, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*. Bd. I. 1849. — *Mikroskopische Anatomie*. Bd. II. Leipzig 1850. — *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. 1867 bis 1902. — *Histologische Mitteilungen*. *Sitzungsberichte der Phys.-Med. Ges. zu Würzburg*. 1889.
3. Arnstein, *Zeitschrift für Biologie*. Bd. II. 1866. — *Die Nerven der behaarten Haut*. *Sitzungsberichte der K. Akad. der Wissensch. in Wien*. Bd. 74. 1876.

4. Dogiel, A., Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetiere. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 52. — Über die Nervenapparate in der Haut des Menschen. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 75. 1903. — Der Bau der Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere. Jena 1908.
5. Timofejew, Die Nervenendigungen der männlichen Geschlechtsorgane. Kazan 1896.
6. Iwanow, Die Nervenendigungen in den Bindegewebehäutchen der Säugetiere. Kazan 1893.
7. Michailow, S., Zur Frage über den feineren Bau des intracardialen Nervensystems der Säugetiere. Internat. Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. 25. — Mikroskopische Struktur der Ganglien des Plexus solaris und anderer Ganglien des Grenzstranges des N. sympathicus. Anatomischer Anzeiger. 1908. — Ein neuer Typus von eingekapselten, sensiblen Nervenendapparaten. Anatomischer Anzeiger. Bd. 31. 1907. — Die Nerven des Endocardiums. Anatomischer Anzeiger. Bd. 32. — Zur Frage über die Innervation der Blutgefäße. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 72. — Über die sensiblen Nervenendigungen in der Harnblase der Säugetiere. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 71. 1907.
8. Smirnow, Über die sensiblen Nervenendigungen im Herzen bei Amphibien und Säugetieren. Anatomischer Anzeiger. Bd. 10. 1895.
9. Lapinsky, Zur Frage der Innervation der Gefäße der Pfote des Hundes. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 65. 1905.
10. Grünstein, Zur Innervation der Harnblase. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 55. 1900.
11. Sachs, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1875.
12. Cataneo, Organes nerveux terminaux musculo-tendineux, leurs conditions normales etc. Archives italiennes de Biologie. T. X. pag. 3.
13. Ciaccio, Memorie dell'Acad. delle scieze dell' Instituto di Bologna S. III. T. IV. 1874. — Archives italiennes de Biologie. 1890.



REFERATE.

Boulanger, Le „mental nursing“ en Angleterre. Bull. de la soc. de méd. ment de Belgique. 1907. S. 117—442.

Nach einer geschichtlichen Einleitung in die Entwicklung des vorbildlichen englischen Irrenpflegerwesens macht B. eingehende Mitteilung über Auswahl, Gehaltsverhältnisse, verschiedene Grade, die Pflegerkurse und die Mittel zur Erziehung und Weiterbildung des Pflegepersonals (Bücher, Journale, Versammlungen, Vereine) und schließt mit einer Betrachtung über die Beziehungen der modernen Therapie der Geisteskrankheiten und dem Irrenpflegewesen.

Hoppe (Königsberg).

Calòle, Ginnio (Florenz), Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Balkengeschwülste. Neurol. Zentralblatt. 1909. S. 120—123.

Ein 36jähriger, bisher gesunder Mann erlitt plötzlich ohne Bewußtlosigkeit eine rechtsseitige Hemiplegie, die von schnell fortschreitendem geistigen Verfall gefolgt war. Es bestand zuerst rechtsseitige, dann linksseitige spastische Hemiparese mit Beteiligung des unteren Facialis, Hyperästhesie beiderseits, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Babinski beiderseits, etwas langsame, skandierende Sprache, Zwangsweinen, Stupor und Sopor. Exitus 4 Monate nach dem Schlaganfall. Es fand sich eine starke Verdickung und Verbreiterung des Balkens, die aus einer reichen Wucherung des Gliagewebes stammte. Diese neoplastische Infiltration strahlte links etwas, allmählich abnehmend, gegen die äußere Seite der Hemisphäre, rechts war sie schon in der Nähe des Linsenkerns kaum mehr wahrnehmbar. Die Gliose der Capsula int. erklärt die beiderseitige spastische Hemiparese, während sich für den ursprünglichen Schlaganfall keine anatomische Ursache fand; die Gliose des Linsenkerns und des Thalamus opt. erklären die Hypästhesie und das Zwangsweinen. Der Balkentumor, der sicher schon lange vor dem Schlaganfall bestand, hatte keine Symptome gemacht.

Hoppe (Königsberg).

Choroschko, W. (Urban), Zur Lehre von der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose. Neurol. Zentralblatt. 1909. S. 341—352.

Bei einer 40jährigen Gutsbesitzerin, die starken Alkohol- und Tabakmißbrauch (3—4 Fl. Wein, bis 50 Zigaretten täglich) getrieben hatte, traten nach einer Gastroenteritis mit geringer Temperatursteigerung Nickkrämpfe des Kopfes, Abnahme der Sehschärfe, Gedächtnisschwäche, Verwirrenheit und Schwäche der Extremitäten auf. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung war die Abnahme der Sehschärfe geschwunden und sie zeigte 1. eine typische Korsakoffsche Psychose, 2. ausgeprägte polyneuritische Erscheinungen, 3. hyperkinetische Erscheinungen, bestehend in beständigen klonischen Zuckungen der Halsmuskulatur, wozu später klonische Flexionsbewegungen in den Fingern traten. Diese Erscheinungen, welche parallel mit den beiden ersten Symptomenkomplexen zurückgingen, betrachtet Ch. demnach für ein Symptom der polyneuritischen Psychose, und zwar für ein Herdsymptom, dessen Herd in den subcorticalen Zentren und Verbindungsbahnen, dem verlängerten Mark und dem Stirnhirn zu suchen ist. Ch. weist auf die in dieser und anderen Beziehungen bestehende Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse hin.

Hoppe (Königsberg).

Fouquernie, Joseph, Descendance comparée des alcoolique et des syphilitiques. Thèse Bordeaux. 1909. 8°. 105 S.

Die sehr sorgfältige Arbeit, die die Literatur eingehend berücksichtigt, bringt bezüglich der Nachkommenschaft der Alkoholiker 52 eigene Beobachtungen von der Abteilung des Professors Régis für Geistesranke. Es handelt sich nur um Fälle, wo der Alkoholismus allein als degenerierender Faktor vorhanden war, andere Intoxikationen oder Infektionen, speziell Syphilis, ausgeschlossen waren. Nur in einem Falle, den F. in seiner Statistik nicht berücksichtigt hat, war noch chronische Malaria vorhanden; dagegen hat F.

19*

nicht beachtet, daß in einer Reihe von Fällen außer dem Alkoholismus noch anderweitige nervöse Belastung zum Teil nur von seiten des alkoholistischen Vaters, zum Teil auch von seiten der Mutter vorlag.

Im ganzen handelt es sich, wenn zwei von den Beobachtungen fortfallen und die mehrfachen Ehen mit berücksichtigt werden, um 54 Ehen. In diesen waren 371 Schwangerschaften oder 6,87 pro Familie vorgekommen. Diese hatten 351 lebende Kinder und 10 Fehl- bzw. Totgeburten ergeben. In der frühesten Kindheit waren 164 oder 45,2% im späteren Alter 14 gestorben. Von den lebend zur Welt gekommenen Kindern waren also 178 oder fast genau die Hälfte zur Zeit der Statistik gestorben. Doch wird diese sehr dadurch beeinträchtigt, daß das Alter der elterlichen Alkoholiker sowie das der lebenden Kinder gewaltige Differenzen aufweist. Aus einer Statistik von Ball. Régis (Les familles des aliénés à prout de vue biologique 1888) entnimmt F., daß auf 43 verheiratete Alkoholiker (unter 100 geisteskranken Alkoholikern) zur Zeit der Untersuchung 207 Kinder oder auf jeden ca. 5 kamen, während auf 76 verheiratete normale (nicht geisteskranken, nervöse und trunksüchtige) Personen nur 208 Kinder oder 2,73 im Durchschnitt kamen. F. schließt daraus und aus anderen Statistiken, die er anführt, daß die Anschauung von der geringen Fruchtbarkeit der Alkoholiker nicht berechtigt und daß im Gegenteil die Zahl der Konzeptionen bei ihnen größer ist als in der Norm. Zu erklären ist diese größere Fruchtbarkeit, die auch Arrivéé beobachtet hat, vielleicht durch die große Sorglosigkeit und Rücksichtslosigkeit der Alkoholiker in bezug auf den geschlechtlichen Verkehr, während die Impotenz, die zu Azoospermie führende Schädigung der Geschlechtsorgane durch den chronischen Alkoholmißbrauch sich im allgemeinen langsam und spät entwickelt, nachdem schon die meisten Kinder gezeugt sind. Der großen Fruchtbarkeit der Alkoholiker steht die starke Sterblichkeit ihrer Kinder gegenüber, indem etwa die Hälfte frühzeitig zugrunde geht. Wenn F. aus seinen Untersuchungen allerdings den Schluß zieht, daß die Zahl der Aborte in Trinkerfamilien verhältnismäßig gering ist, so steht dies mit den Ergebnissen anderer Autoren, besonders von Arrivéé, in Widerspruch, der in seinem großen Material doppelt so viel Aborte in Trinkerfamilien fand als in normalen. Unter den Affektionen der Kinder nehmen, wie F. zeigt, die konvulsivischen Zustände und die Meningitis die erste Stelle ein. Dazu kommt die körperliche und geistige Degeneration der Trinker Kinder, die sich besonders in Epilepsie, impulsiven kriminellen Tendenzen zeigt.

Die Degeneration der Kinder von Syphilitikern bespricht F. nur an der Hand der Literatur. Die zahlreichen statistischen Daten ergeben, daß hier die Aborte und Fehlgeburten weit überwiegen, indem ca. 45% der Früchte im Uterus absterben. Bezüglich der lebenden Kinder ergeben die einzelnen Statistiken sehr abweichende Resultate. Die Sterblichkeit ist in den ersten Wochen und Monaten auch noch ziemlich groß infolge der Atrophie und der hereditären Syphilis. Die Degeneration ist überhaupt vorzugsweise eine körperliche (allgemeine Körperschwäche, Infantilismus, Rachitis, Mißbildungen usw.), während diese bei den Alkoholikerkindern nicht so prononciert sind. Psychische degenerative Affektionen kommen bei den Kindern von Syphilitikern zwar auch häufig vor, besonders Juvenile Paralyse, Tabes, Dementia praecox, Epilepsie, aber lange nicht in so ausgesprochenem Maße wie bei den Trinkerkindern, wo Epilepsie, Hysterie, Chorea, Imbezillität, Idiotie, Zwangsneurose, Alkoholismus, Moral insanity, Kriminalität und Prädisposition zu den verschiedensten Geistesstörungen etwas ganz Gewöhnliches sind.

Vereinigen sich Syphilis und Alkoholismus beim Erzeuger, so üben der infektiöse und der toxische Faktor jeder seine degenerativen Wirkungen aus. F. teilt eine Anzahl von Beobachtungen mit und sucht in der Nachkommenschaft den Wirkungen jedes einzelnen dieser Faktoren nachzuspüren.

Hoppe (Königsberg).

Goldstein, Kurt, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalen Gebieten. Neurol. Zentralblatt. 1909. S. 114–120.

Der 34jährige Mann, der im Alter von 22 Jahren eine Lues überstanden hatte, erlitt mit 29–30 Jahren plötzlich nach einem Schlaganfall eine rechtsseitige Lähmung, die nach 1–2 Jahren fast völlig zurückging. Eine Nachuntersuchung 2 Jahre darauf zeigt außer leichten Motilitätsstörungen rechts (geringe Schwäche des Facialis, Störung der feineren

Bewegungen, besonders am rechten Arm, bzw. Beeinträchtigung der Sicherheit, Schnelligkeit und Exaktheit der Bewegungen und ziemlich beträchtliche Atrophie der rechtsseitigen Extremitätenmuskulatur ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit), eine eigentümliche segmentäre Sensibilitätsstörung (Abschwächung der Sensibilität für alle Qualitäten in segmentär verschiedenen Graden), die eine ausgesprochene Übereinstimmung mit dem bei spinalen Störungen gefundenen Typus aufweist. G. nimmt an, daß es sich um normalerweise vorhandene Differenzen der Empfindlichkeit handelt, die nur durch die allgemeine Herabsetzung der Sensibilität deutlicher zum Ausdruck kommen. Hoppe (Königsberg).

d'Hollaender, Fernand, Apraxie. Bull. de la soc. de méd. ment de Belgique. 1907, S. 233—285, 362—416; 1908, S. 48—100.

In zwölf Kapiteln gibt H. eine eingehende, zusammenfassende Darstellung der Apraxie mit sorgfältiger Benutzung der Literatur und kommt schließlich zu folgender Einteilung der Störungen in der Ausführung von Bewegungen:

1. Verlust der visuellen Perzeption = Rindenblindheit; Verlust der Hörperzeption = Rindenstummheit; Verlust der taktilen Perzeption = Rindenempfindungslosigkeit.

2. Verlust der kinästhetischen Empfindungen oder Verlust der peripherischen regulatorischen Bewegungsreize: Ataxie.

3. Verlust der Identifikation mit erhaltener Perzeption durch Verlust der Erinnerungsbilder (corticale Agnosie) oder der Beziehungen zwischen diesen und neuen Eindrücken (transcorticale Agnosie): Freudsche Agnosie. Unter den sensorischen Agnosien, deren Summe die Asymbolie bedingt, sind zu unterscheiden: visuelle Agnosie = Seelenblindheit; auditive Agnosie = Seelentaubheit; taktile-kinästhetische Agnosie = Tastlähmung. Dahin gehört die Wernickesche Asymbolie, die Asymbolie Meynerts, die (sensorische) Apraxie der alten Autoren (Hegel, Kußmaul, Claparède).

4. Verlust der reziproken Beziehungen der verschiedenen sensorischen Sphären: ideatorische Agnosie (Liepmann, Kleist).

5. Anomalien der Gedankenvorgänge, die einen Teil einer allgemeinen Denkstörung bilden (z. B. der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses) und zur pathologisch anatomischen Grundlage einen diffusen Prozeß haben und zu entsprechenden Störungen der Handlungen führen: ideatorische Apraxie Liepmanns (ideomotorische bzw. ideatorische Picks, assoziative Bonhoeffers, amnestische Markuse, Leitungsapraxie Heilbronners).

6. Unfähigkeit, den richtig erfaßten und gewollten Akt in Bewegung umzusetzen trotz Integrität des cortico- und muskulären Apparates: motorische Apraxie Liepmanns (transcorticale Apraxie Heilbronners).

7. Verlust der kinästhetischen Vorstellungen, des Gedächtnisses für Bewegungskomplexe (nur schwer von der corticalen Ataxie zu unterscheiden): motorische Asymbolie Meynerts, psychische Paralyse Nothnagels, corticale Apraxie Heilbronners.

8. Lähmung oder Parese.

9. Perseveration, die nach Liepmann und Heilbronner unter 5 zu rangieren ist.

Zum Schluß teilt H. zwei eigene Beobachtungen von Apraxie mit. Die eine betrifft einen 45jährigen Paralytiker, der mit sehr mangelhafter Anamnese (wahrscheinlich Alkoholiker) und als anscheinend verblödet mit der Diagnose Dementia praecox nach Ghael gebracht worden war. Es ergab sich bei genauerer Beobachtung, daß die Demenz wenigstens in der ersten Zeit gar nicht so bedeutend, sondern durch aphasische Erscheinungen vorgetäuscht war. Diese bestanden in Verlust der spontanen Sprache, während Nachsprechen mit Ausnahme kleiner Fehler und die Fähigkeit, mit lauter Stimme zu lesen, einigermaßen erhalten war, Verlust der spontanen Schrift und schwere Störung des Schreibens nach Diktat, während die Fähigkeit des Abschreibens erhalten war. Daneben zeigte sich die Pupille eng, träge und geringe Lichtreaktion. In der Folge verschlimmerten sich die Erscheinungen, die Sprache wurde ganz unverständlich, Nachsprechen wurde unmöglich, die Fähigkeit abzuschreiben immer schlechter, und es traten in zunehmendem Maße apraktische Störungen auf. Schließlich erfolgte nach epileptischen Anfällen der Tod. Die Obduktion ergab nur das klassische Bild der progressiven Paralyse, aber keinerlei Herdafektion, die die Aphasie und die Apraxie hätte erklären können. Es handelt

sich also um eine sog. Lissauersche Paralyse. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 49jährigen Mann, der mit der Diagnose alkoholische Demenz in Gheel aufgenommen wurde. Hier bestand von Anfang an motorische Aphasie, die, während sich eine rechtsseitige Hemiplegie ausbildete, allmählich zunahm und schließlich in völliger Stummheit endete, daneben fand sich amnestische Aphasie, sehr geringe Fähigkeit zum Nachsprechen, völliger Verlust des Leseverständnisses, fast völliger Verlust des Lesens mit lauter Stimme, Verlust der Spontanschrift, sehr mangelhaftes Schreiben auf Diktat, während Kopieren und Zeichnen nach Vorlagen gut ging: also eine Mittelstufe zwischen transcorticaler und corticaler Aphasie. Daneben zeigte sich eine doppelseitige partielle Apraxie, die zuerst auf die Bewegungen des Kopfes (Expressivbewegungen) beschränkt war, bald sich aber immer mehr verschlimmerte, sich auf die elementarsten, dann auf die Reflexbewegungen, die Handhabung der Objekte und zuletzt selbst auf die Nachahmung von Bewegungen erstreckte. Die doppelseitige Apraxie ist nach H. so zu erklären, daß der Herd in der linken 3. Stirnwindung nicht nur die Fasern des Corpus callosum zerstört hat, die die Bahn vom linken zum rechten sensomotorischen Zentrum bilden, sondern auch mehrere der intracerebralen Bahnen (Gyrus supramarginalis), die das rechte sensomotorische Zentrum mit dem Rest der Rinde verbinden. Der Fall würde nach H. zu den Fällen von Leitungsapraxie Heilbronnens gehören mit einem Herd in der unmittelbaren Nachbarschaft des linken sensomotorischen Zentrums, ohne dieses anzugreifen und ohne die sensorischen Zentren (Fehlen der Agnosie) in Mitleidenschaft zu ziehen. Hoppe (Königsberg).

Rubner, M., Kraft und Stoff im Haushalte der Natur. 181 Seiten. Akad. Verlagsgesellschaft, Leipzig 1909.

Der Verfasser, dem wir nicht unwichtige Beiträge zum exakten Nachweis der Gültigkeit des Substanzgesetzes für die organisierte Materie verdanken, hat in der vorliegenden, für weitere Kreise mitbestimmten Schrift sein naturwissenschaftliches Glaubensbekenntnis niedergelegt.

Verf. stellt sich mit Entschiedenheit auf den Boden der „Deszendenztheorie oder natürlichen Schöpfungsgeschichte“ und zieht daraus die Konsequenz, daß sich die offenkundige Verwandtschaft der Organismen auch notwendig nicht bloß in ihrem größeren anatomischen Aufbau, den allgemeinen Lebensäußerungen usw., sondern ebenso in den Zellen und den zellulären Vorgängen des Lebens äußern und einen typischen Entwicklungsgang aufweisen muß. Um eine natürliche Entwicklungsgeschichte der Zelle schreiben zu können, dazu ist unsere Kenntnis der Zellphysiologie noch zu wenig entwickelt. Betrachten wir jedoch die Organismen, gleichviel ob einzellig oder ob vielzellig, als äquivalente biologische Werte, so ist eine nähere stammesgeschichtliche biologische Erforschung der biologischen Eigenschaften der Organismen in greifbare Nähe gerückt. Der Verf. weiß aus den Lebensäußerungen der Organismen weitgehende Rückschlüsse auf die intrazellulären Prozesse zu ziehen, so daß er deduktiv uns doch dem sonst fast Unerreichbaren (vorläufig!) näher zu bringen hofft.

Auf Einzelheiten kann an dieser Stelle unmöglich eingegangen werden, wenn das Referat nicht den billigerweise doch etwas zu begrenzenden Raum für Werke über allgemeinere biologische Probleme wesentlich überschreiten soll. Darum möchte Ref. im folgenden nur das Wichtigste andeuten und diskutieren. Ein Urteil muß sich der Leser selbst nach der Lektüre des Originals bilden, zu der auch der kritisierende Teil dieses Referates nur anregen will.

Das Problem des Ursprungs der lebenden Substanz anlangend bekennt sich Verf. zu einem „Ignoramus!“ Nur nach der Weise der Chemiker können wir, meint der Verf., hier für einen Stoff, dessen Formel uns noch unbekannt ist, eine Anzahl von Eigenschaften und Reaktionen feststellen und beschreiben, die ihn eindeutig charakterisieren. Die biologischen Phänomene sind solche Reaktionen. Was also die eigentliche Bewertung der lebenden Substanz anlangt, so glaubt Ref. den Verf. dahin verstanden zu haben, daß seine Auffassung sich so ziemlich mit der Häckels, Verworns und anderer energischer Gegner der neovitalistischen Lehren deckt (Verworns Biogene werden formal akzeptiert, ihre Zerlegung jedoch vom Verf.

anders vorgestellt. Die Bionten, das Biogen zusammensetzend, sind nach ihm „organisierte Fermente von rhythmischer Wirkung, die annulliert werden, wenn die Aufnahme von Energie für die Zwecke der Bionten stattgefunden hat“). Denn letzterdings unterscheidet doch nur wieder die enorme Kompliziertheit des Aufbaues der lebenden Substanz sie von der toten. Daß „die lebenden Substanzen Körper und Verbindungen besonderer Art sind und deshalb auch ein eigenartiges Studium erfordern“, das ist ja ganz richtig, aber das ist ja eigentlich weder von Häckel noch sonst einem Antivitalisten in Abrede gestellt. Jedenfalls will doch der Verf. das Besondere in der Verbindung, nicht im Verbundenen (oder dann höchstens quantitativ!) sehen. Verf. zitiert Herz: „Es wäre denkbar, daß der Satz von der Erhaltung der Energie Geltung hätte auch für belebte Systeme, und daß dieselben dennoch sich unserer Mechanik entzögen.“ Das kann logischerweise nur so gemeint sein, daß (der Akzent liegt dann auf „unserer“) noch eine mechanische Gesetzmäßigkeit, die beiden Systemen übergeordnet ist, zu entdecken wäre. Es erscheint uns unmöglich, eine prinzipielle Gegensätzlichkeit zu konstruieren, eine solche ist schlechterdings denkmöglich. Wir verstehen daher das ostentative Abrücken von dem „Bestreben, das Lebende ausschließlich der Erscheinungsweise des Leblosen unterzuordnen“, nicht ganz. Da ist doch wohl zwischen oberflächlich-naiven Spekulationen und ersten Forschungen dieser Richtung zu unterscheiden! Die prinzipielle Schwierigkeit hat unserer Überzeugung nach die konditionalistische Betrachtungsweise Verworn's hinweggeräumt.

Ja, der Verf. selbst sagt im Schlußkapitel, daß seine ganzen Untersuchungen — die Beziehung der Lebenserscheinungen zu Materie und Energie — auf dem Beweise beruhen und von ihm ausgehen, daß „Kraft und Stoff in der belebten Welt keine anderen Werte sind, wie in der unbelebten“. Die Kluft zwischen der Anschauung des Verfassers und der großen Mehrzahl der eine natürliche Entstehung des Lebens aus dem primitiveren Chemismus der unbelebten Materie annehmenden Biologen ist also wohl kaum sehr bedeutend.

Und nun zu den positiven Thesen des Verfassers:

„Materie und Energie der Nahrung sind für die lebende Substanz trennbare Dinge und werden auch, jede für sich, zu besonderer Funktion verwendet.“

„Der Hauptaufwand, der im Leben gemacht wird, ist der für den kontinuierlichen Betrieb des energetischen Kreisprozesses. Das ist das wahre Äquivalent für das Belebte überhaupt, für die Existenz aktiven Lebens und jene Masse der Energie, um welcher das Belebte höher steht als der unbelebte Nährstoff.“

„Auf der tiefsten Stufe des Lebens haben wir die Einzelligen, die mit außerordentlich großem Energieverbrauch ausgestattet sind, ein Urmaterial, aus dem sich recht wohl die weiteren Wesen haben entwickeln können.“

„In der quantitativen energetischen Leistung werden die Metazoen nicht auf eine höhere Stufe gehoben, im Gegenteil, das Wesentlichste, was sich weiter vollzogen haben kann, trägt den Charakter einer Einschränkung dieser urwüchsigen Zersetzungskraft der Einzelligen.“

Wenn Verf. — auf weitere Einzelheiten können wir hier nicht mehr eingehen — schließlich u. a. als das am ausgiebigsten die energetische Umsetzung verändernde Moment die Massenzunahme ansieht, und zwar so, daß die Zunahme der Masse eines Organismus ihm zweifellos als ein maßgebender Fortschritt in der Entwicklung erscheint, so wird man diesem Satz nur sehr bedingt zustimmen können.

Immerhin sei das Buch, das das Grundproblem aller physiologischen Forschung in anregender Weise behandelt und größtenteils von einer neuen Seite aus zu fassen sucht, dem Leser angelegentlichst empfohlen.

Max Wolff (Bromberg).



Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

- Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. IV. Band. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. II. Hälfte, 3. Teil. Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig 1909. M. 8.—.
- Tigerstedt, Robert, Handbuch der physiologischen Methodik. II. Bd., I. Abteilung: Blut und Blutbewegung i. S. Hirzel, Leipzig 1910. M. 14.—.
- Dubois, Paul, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. A. Francke, Bern. M. 10.—.
- Weber, Ernst, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper insbesondere auf die Blutverteilung. Julius Springer, Berlin 1910. M. 14.—.
- Berger, Hans, Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns. Gustav Fischer, Jena 1910.
- Monakow, C. v., Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Säugtieren und beim Menschen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1910.
- Näcke, P., Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. F. C. W. Vogel, Leipzig 1909. M. 20.—.
- Schwalbe, Ernst, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil II, 2. — Ernst, P., Mißbildungen des Nervensystems. — Kermauner, F., Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Gustav Fischer, Jena 1909.
- Fifth annual Report of the Henry Phipps Institute.
- Vogt, Heinrich, Die Epilepsie im Kindesalter. S. Karger, Berlin 1910. M. 5.—.
- Brosch, Anton, Die Selbstmörder. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien, 1909. M. 6.—.
- Ferenczi, S., Introjektion und Übertragung. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien 1910. M. 1.20.
- Lange, C., Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluß auf körperliche, besonders auf krankhafte Lebenserscheinungen. K. Kabitsch, Würzburg 1910.
- Tscherning, M., Hermann v. Helmholtz und die Akkommodationstheorie. J. A. Barth, Leipzig 1910.
- Aub, Wirkung des galvanischen Stromes bei Erschöpfungszuständen des menschlichen Gehirns. Otto Gmelin, München 1910.
- Mörchen, Friedr., Wirklichkeitssinn und Jenseitsglauben. Carl Marhold, Halle a. S. 1909.
- Fließ, Wilhelm, Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan. Carl Marhold, Halle a. S. 1910.
- Netkatschew, Gr., Eine neue psychologische Behandlungsmethode des Stotterns. Universitätstypographie, Moskau 1909.
- Ziehen, Th., Die Erkennung des Schwachsinn im Kindesalter. S. Karger, Berlin 1909.
- Pikler, Julius, Die Stelle des Bewußtseins in der Natur. J. A. Barth, Leipzig 1910.
- Cohen-Kysper, Versuch einer mechanischen Analyse der Veränderungen vitaler Systeme. Georg Thieme, Leipzig 1910.
- Marie, A., Les dégénérescences auditives. Blond & Cie., Paris 1909.
- Lavrand, H., Rééducation physique et psychique. Blond & Cie., Paris 1909.
- Legrain, Les Folies à éclipse. Blond & Cie., Paris 1910.
- Meunier et Masselon, Les rêves et leur interprétations. Blond & Cie., Paris 1910.
- Pieron, Henri, L'évolution de la mémoire. E. Flammarion, Paris 1910.
- Francke, Karl, Die Neuralgien, ihre Diagnose durch Algeoskopie und ihre Heilung durch bestimmte Alkoholeinspritzungen. Würzburger Abhandlungen. C. Kabitsch, Würzburg 1910.
- Roth, Gerlach, Der Banklehrling Karl Brunke aus Braunschweig. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Carl Marhold, Halle a. S. 1909.
- Frank, Roscher, Schmidt, Der Pitaval der Gegenwart. Band V, Heft 3 und 4. J. C. B. Mohr, Tübingen 1909. M. 1.50.



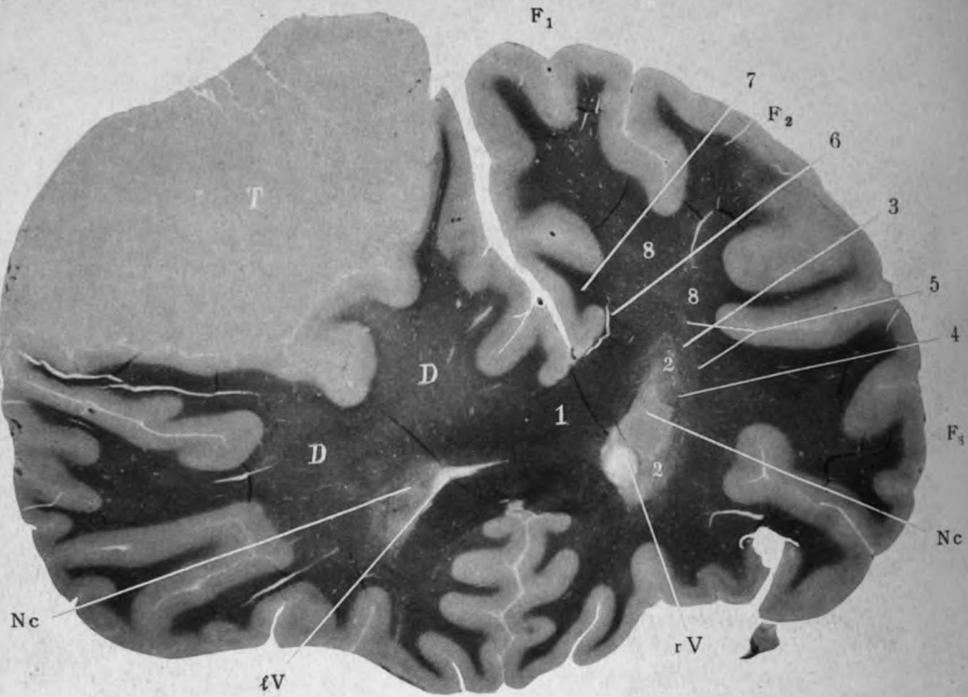


Fig. 1

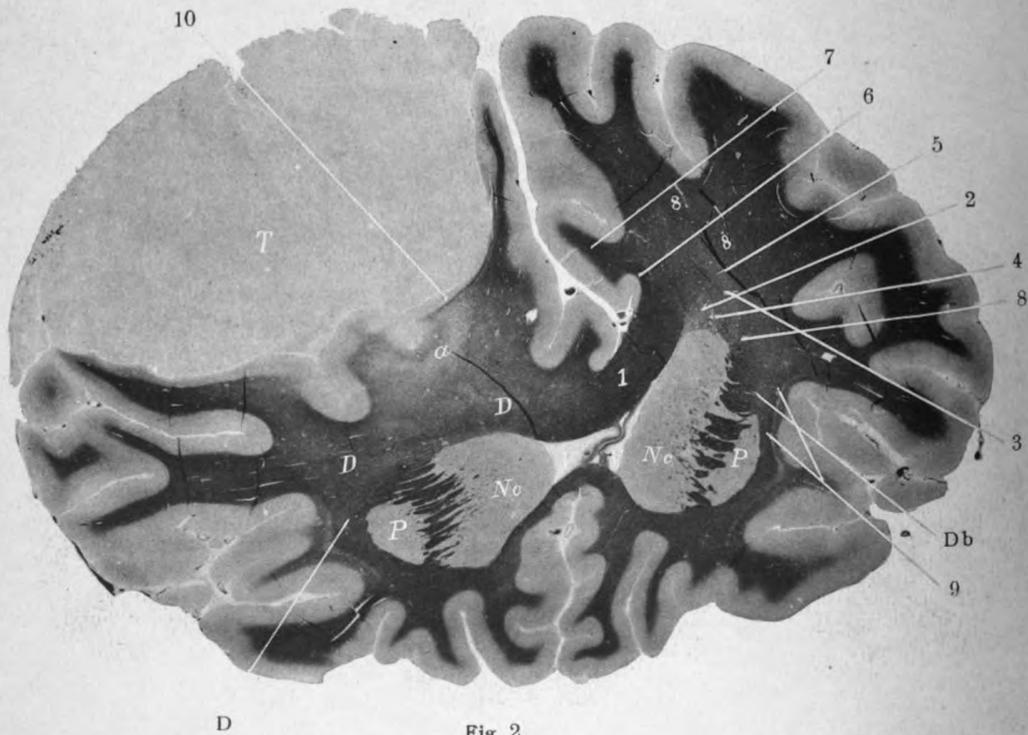


Fig. 2

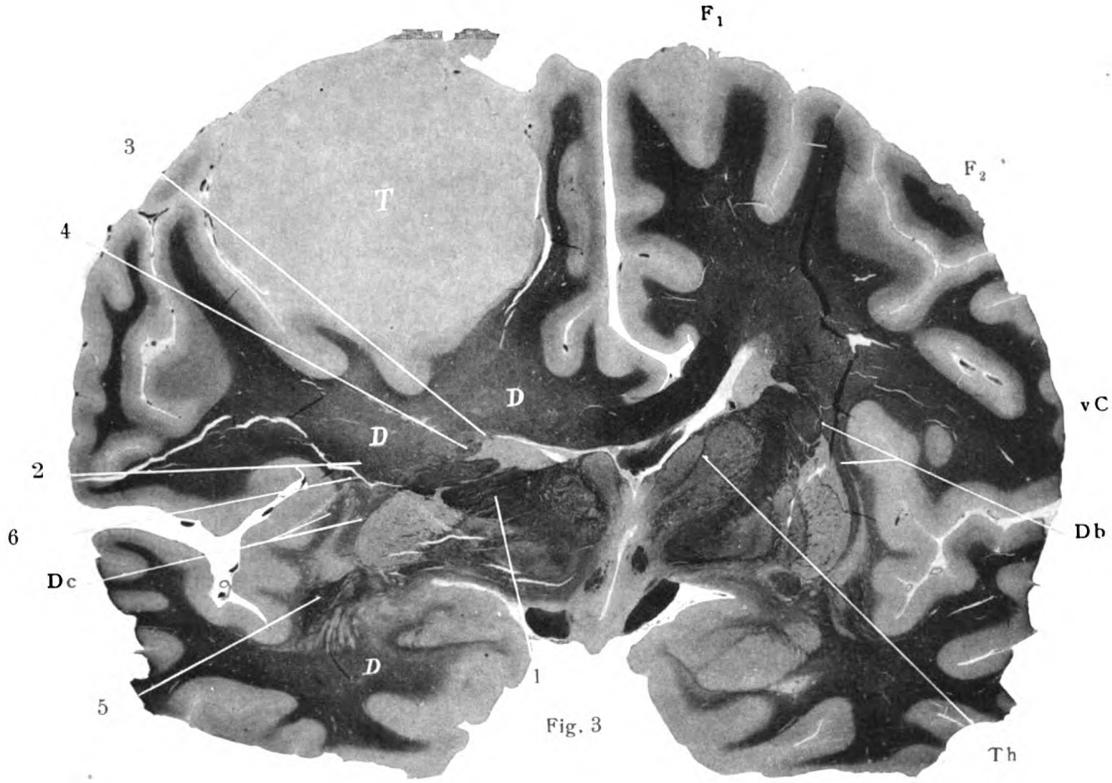


Fig. 3

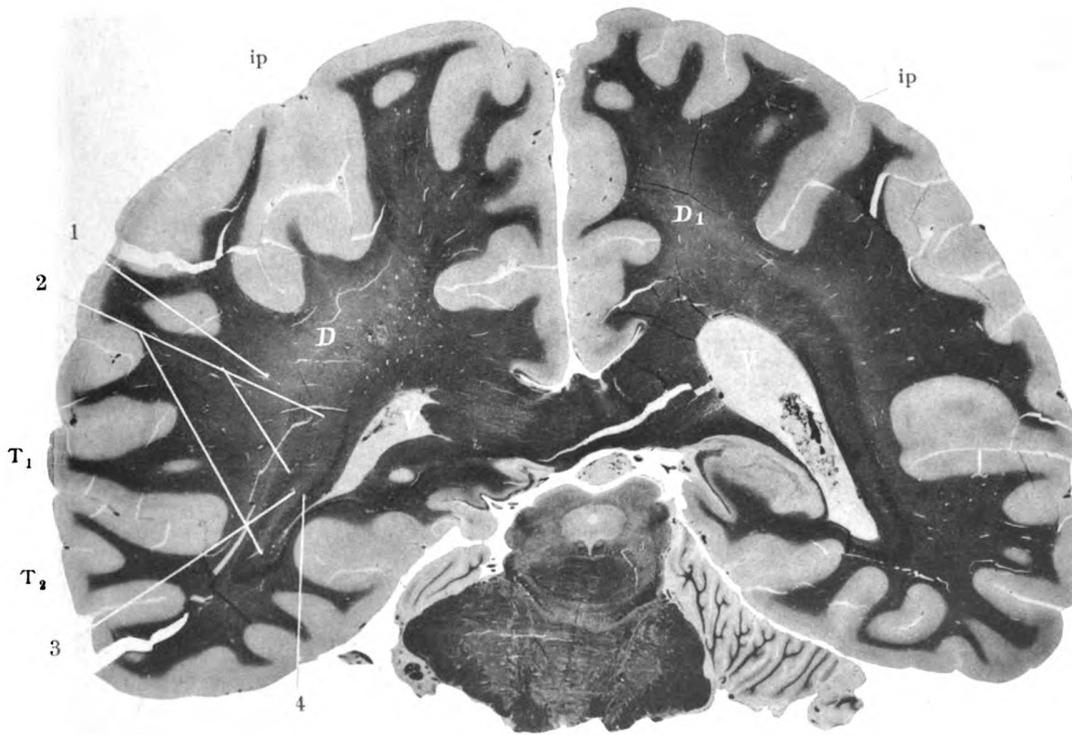


Fig. 4

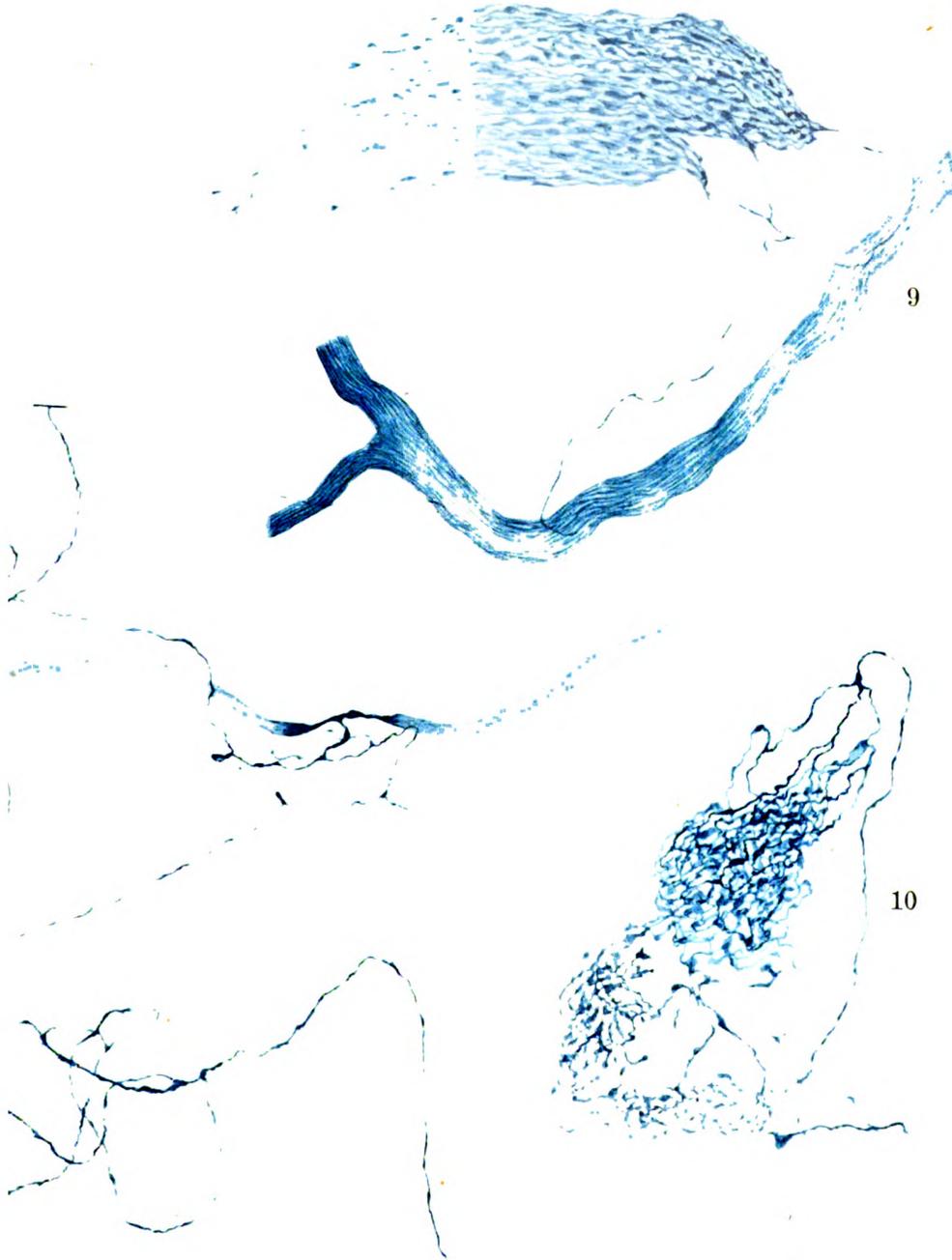


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.





Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



B.S. cob.
44264

Princeton University Library



32101 075387538

